

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST **A. CZERNY** BERLIN **E. FEER** ZÜRICH **O. HEUBNER** DRESDEN

92, der dritten Folge 42. Band.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text.



BERLIN 1920
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW 48.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I.

Störungen der Herzfunktion und deren Ausgleichsmöglichkeiten.

Von

K. STOLTE

in Breslau.

Die Beurteilung einer Anomalie am kindlichen Herzen gehört zu den schwierigsten Aufgaben, die dem Arzte begegnen. Die Symptome, die auf ein Herzleiden hindeuten, sind so mannigfache, ihre richtige Deutung ist eine so verantwortungsvolle, daß man gar zu oft in zweifelhaften Fällen den Arzt zur Annahme des schlimmeren Übels bereit sieht, leider oftmals zum Schaden der Patienten.

Was den Arzt bei der Beurteilung krankhafter Herzbefunde vor allen Dingen zur Annahme einer schweren Störung veranlaßt, ist erstens eine pathologische Herzdämpfung, dann cyanotische Verfärbung von Haut- und Schleimhäuten und schließlich Herzgeräusche und „irregulärer“ Puls. Und doch sind alle diese Momente unter Umständen mit einer guten Funktion des Organs zu vereinbaren, während andere Symptome, wie hochgradige Blässe, Dyspnoe, Nasenflügelatmen in der Ruhe, Leberschwellung usw. von viel ernsterer Bedeutung sein können, aber zumeist nur wenig beachtet werden.

Daher kommt es, daß nicht selten 2 Ärzte, die nach einander dasselbe Kind untersuchen, zu diametral entgegengesetzten Urteilen gelangen. So ist es verständlich, daß leider eine große Zahl von Kindern durch fehlerhafte Behandlung in ihrer Herzkraft geschwächt und zu Hypochondern erzogen werden.

Immer wieder können wir die Beobachtung machen, daß Kinder nur selten bei wirklichen Herzerkrankungen eine Empfindung von dem wahren Sitze ihres Leidens haben. Die wenigen Fälle, deren ich mich erinnere, betreffen Patienten mit adhäsiver Peri-

carditis, die unter äußerst energischer Digitaliswirkung standen bei dem Versuche, unter gleichzeitiger Verwendung von Fibrolysin durch maximale Herzkontraktion eine — leider nie erreichte — Lösung der Verwachsung zu erzwingen. Bei diesen Kindern bestanden heftige, bis zu Tränen führende, typisch in der Gegend des Herzens lokalisierte Schmerzen. Ebenso können auch ältere Kinder über störendes Klopfen des Herzens bei Anstrengung klagen. Dies ist uns insbesondere bei den mit Nephritis komplizierten Herzinsuffizienzen sowie im terminalen Stadium der Herzkranken begegnet.

Wer sich durch Klagen der Kinder über subjektiv wahrgenommene Empfindungen am Herzen in seinem Urteil wesentlich beeinflussen läßt, wird manchen Irrtum erleben. Viel eher kann die mit der zunehmenden Dekompensation sich steigernde Dyspnoe sowie die schnelle Ermüdung als Hinweis auf die bestehende Herzinsuffizienz dienen. Und doch ist es erstaunlich, wie wenig selbst schwer dekompensierte Herzleiden dem kleinen Patienten zum Bewußtsein zu kommen brauchen. Manches Kind ist trotz erheblicher Kurzatmigkeit kaum zu beruhigen. Unter Umständen muß man sogar Kinder mit dekompensierten Herzen aus dem Bett herausnehmen und auf einem Lehnstuhl an einem Spieltisch beschäftigen, weil sie sonst bis zur Erschöpfung im Bett tanzen und Purzelbäume schlagen.

Zumeist aber sind bei den mancherlei Klagen über Empfindungen am Herzen keine organischen Veränderungen, dafür aber um so deutlichere neuropathische Symptome nachzuweisen. Nur 2 Beispiele seien hier angeführt: Erstens ein paar Zwillinge, die so stark onanierten, daß dabei eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit deutlich hebendem, verbreitertem Spitzenstoß und subjektiven Beschwerden eintraten, dann ein Geschwisterpaar, bei dem der hochgradig nervöse Vater nach jedem Treppensteigen an der Brust horchte, „ob das Herz auch wieder schlüge." Je mehr in der Familie von der Herzfunktion die Rede ist, je fester die Eltern an „erbliche", „familiäre" und dergl. Herzleiden glauben und auf deren Symptome fahnden, um so eher bilden sich bei den Kindern entsprechende Empfindungen und Klagen aus. Besonders schlimm werden diese in die Kinder hineinexaminierten Leiden dann bewertet, wenn neuropathische Blässe (nicht Blutarmut!), halonierte Augen, Kopfschmerz, rasche Ermüdbarkeit, Schwindel oder gar Ohnmachten das Krankheitsbild komplizieren. Findet der durch die Klagen

der Eltern auf das Herz hingelenkte Arzt dann irgend eine kleine Anomalie, so scheint ein vollendetes Herzleiden sichergestellt. Das Kind wird gegen seinen Willen geschont, es werden ihm nicht nur Spiel und Turnen verboten und alle möglichen kindlichen Freuden beschnitten, sondern durch die unangebrachte Schonung wird der Herzmuskel in seiner Leistungsfähigkeit direkt geschädigt.

Nur selten wird eine Verunstaltung der Brustwand infolge gesteigerter Herztätigkeit zu leicht bewertet. Alle Herzleiden, mögen es angeborene oder erworbene sein, die einen Herzbuckel bedingen, sind als prognostisch ernst aufzufassen. Die physiologische Verlagerung der Herzspitze nach links wird kaum zu Fehlschlüssen führen. Diese für das jugendliche Herz charakteristische Variante ist bekannt. Viel häufiger aber gibt die infolge der Zartheit der jugendlichen Brustwand mit aller Deutlichkeit nachweisbare, der Norm völlig entsprechende Überragung des rechten Sternalrandes um ½—1½ cm durch den rechten Vorhof zu Irrtümern Anlaß. Auch der bald physiologische, bald durch abnorme Bauchfüllung bedingte Hochstand des Zwerchfells bedingt nicht selten eine Verlagerung des Herzens mit weit seitlich gedrängtem Spitzenstoß. Dagegen wird das allerhäufigste Symptom, die Dilatation des linken Vorhofes, die sich in einem Hinaufsteigen der Herzdämpfung nach links oben bis zum oberen Rand der 3., ja 2. Rippe zu erkennen gibt, oft übersehen. Und doch ist sie bei vergleichender Perkussion ca. 1½ cm rechts und 1½ cm links längs des Brustbeinrandes von der Clavikula abwärts ungemein leicht festzustellen. Verwechselungen mit einer großen Thymusdrüse können auch ohne Röntgenbild mit Sicherheit vermieden werden, weil in letzterem Falle die Dämpfung bis zum Schlüsselbein bzw. Jugulum hinaufreicht, bei Herzvergrößerung dagegen nicht.

Wirkliche Herzvergrößerungen besitzen natürlich dieselbe pathognostische Dignität wie beim Erwachsenen. Nur denke man bei geringen Hypertrophien und Dilatationen der Ventrikel sowie subjektiven Funktionsstörungen stets an die Möglichkeit einer funktionellen Überanstrengung. Daß solche allein, d. h. trotz eines Herzgeräusches an der Hypertrophie des Herzens schuld sein kann, zeigte folgende Beobachtung an den bereits genannten Zwillingsbrüdern:

Walter und Herbert Je., 5 Jahre alt, klagen beide über stark die Brustwand erschütternde Herztätigkeit. Der Mutter war ebenfalls die

deutliche Erschütterung der Thoraxwand aufgefallen. Die Herzuntersuchung ergab bei beiden folgende Grenzen: Rechter Brustbeinrand, 5. Intercostalraum in der Mml. und unterer Rand der 3. Rippe; starke Erschütterung der Brust durch den etwas diffusen stark hebenden Spitzenstoß; über beiden Herzen ein leises systolisches Geräusch, keine Accentuation des 2. Pulmonaltones, keine Verstärkung des Geräusches oder eines Tones nach Anstrengung (wohl cardiopulmonales Geräusch).

Das Fehlen sicherer Zeichen von Kreislaufstörung, der Mangel jeglicher Stauung, Cyanose, Dyspnoe, das Ausbleiben der spontanen oder auch nur provozierbaren Accentuation eines 2. Tones ließen ein Vitium cordis, das zur Ventrikelhypertrophie führte, ausschließen. Die Vermutung, daß eine funktionelle Überlastung infolge Onanie vorläge, bestätigte sich. Überwachung der Kinder und Ablenkung durch Arbeit brachten subjektive Besserung und objektiv nachweisbare Verminderung der Pulsation.

Häufiger als die Vergrößerung des Herzens, die ja, falls sie erheblich ist, stets ein schwerwiegendes Symptom darstellt, ganz einerlei, welcher Provenienz die Volumenzunahme des Organes ist, wird das Auftreten von Geräuschen zum Anlaß der Schonung des Organs. Nun sind aber der Gründe, die zu Herzgeräuschen führen, recht viele. *Schlieps* hat in einer lesenswerten Studie aus der Straßburger Kinderklinik darauf hingewiesen, daß neben angeborenen Scheidewanddefekten und Klappenfehlern, neben erworbenen Klappenfehlern gerade im Kindesalter eine ungemein große Zahl von funktionellen Geräuschen vorkommt. Von *Thiemich* u. A. wissen wir, daß solche unorganischen Geräusche, wenn auch selten, so doch schon mit Sicherheit im Säuglingsalter beobachtet werden.

Von den mannigfachen Erklärungsversuchen seien nur folgende hervorgehoben: Weder abnorme Enge noch Weite der Pulmonalarterie im Kindesalter (*Beyer*) sollen nach Ansicht der meisten Autoren, die sich darüber äußerten[1]), der Grund für die vielen im Kindesalter wahrnehmbaren Geräusche sein. Auch eine Dilatation des ganzen Herzens wird zumeist als Ursache für die Herzgeräusche abgelehnt. Wenn aber *Schlieps* soweit geht, daß er selbst relative Muskelinsuffizienzen ausschließen zu können glaubt, so möchte ich mich seiner Beweisführung nicht unbedingt anschließen. Gerade die prompte Änderung der Geräusche auf periphere, den Blutdruck steigernde Reize läßt kaum eine andere Deutung zu. Es scheint mir nicht notwendig zu sein, daß stets

[1]) *Schlieps*, *Feer* u. v. A.

eine im Kardiosphygmogramm nachweisbare Myokarditis vorliegen muß, um eine muskuläre Insuffizienz zu ermöglichen. M. E. genügt dazu das asthenische Herz asthenischer Individuen, d. h. eine bloße Änderung im Tonus des Herzmuskels, so wie sie unter anderen auch *Krehl*, *Romberg* und *Külbs* annehmen. Die Bewertung der gesamten Muskulatur als Maßstab für die Herzkraft ist nicht nur durch die anatomisch nachweisbare Kongruenz der Entwicklung beider Muskelsysteme gegeben, sie tritt uns täglich so überzeugend vor Augen, daß wir den allgemeinen Habitus bei der Beurteilung eines Herzgeräusches direkt in Rechnung setzen. Herzgeräusche bei muskelstarken Kindern sind zumeist organischen Ursprungs, während sie sich bei asthenischen Individuen sehr oft als funktionell erweisen. Schwere Herzleiden bedingen allerdings zumeist eine Inaktivitätsatrophie der gesamten Skelettmuskulatur.

Diese mehrfach sichergestellte Tatsache läßt aber auch die von so vielen Autoren (*Potain*, *Müller*, *Feer*, *Schlieps*) aufgestellte Behauptung, daß die Mehrzahl aller bedeutungslosen („anorganischen, funktionellen usw.") Geräusche als kardiopulmonale aufzufassen seien, als nicht unbedingt beweiskräftig erscheinen.

Wenn wirklich die Tätigkeit des Herzens durch Kompression oder Aspiration der Lunge zu kardiopulmonalen Geräuschen Anlaß gibt, so müßte dies Phänomen bei muskelstarken Herzen besonders deutlich werden. Eine über allen Zweifel erhabene Beweisführung ist zur Zeit unmöglich. Wenn solche Symptome, wie die Diskontinuität der Geräusche, oder der Wechsel ihrer Intensität je nach der Respirationsphase, ihre Abhängigkeit von bestimmten Körperhaltungen (Liegen, Sitzen, Stehen) ihre alleinige Wahrnehmbarkeit im Anschluß an tiefste Respirationen oder aber nach forcierten Bewegungen immerhin gelegentlich den Gedanken an kardiopulmonale Entstehung der Geräusche nahe legen, so wird man an „atonische Geräusche" vor allem dann denken, wenn es sich um mehr oder minder hochaufgeschossene Kinder handelt, mit schlechtem Turgor und Tonus sowie mit deutlich erkennbaren neuropathischen Zeichen (Lidflattern, Facialisphänomen, fehlendem Rachen-Reflex, Dermographie, lebhaftem Farbenwechsel) und besonders wenn ein Verschwinden des Geräusches ohne Lageveränderung durch den Gefäßtonus beeinflussende Momente möglich ist. Während die kardiopulmonalen Geräusche zumeist an der Basis am lautesten sind und durch psychische Momente verstärkt werden, werden die an der Herz-

spitze am deutlichsten hörbaren „atonischen“ Geräusche bei schmerzhaften, zu Blutdrucksteigerung führenden Reizen leiser und machen vielfach einem deutlichen klappenden 1. Herzton Platz.

Hinzufügen möchte ich noch, daß der Mangel an besonderer Akzentuation eines Tones, insbesondere kommt hier der 2. Pulmonalton und Verwechselung mit Mitralinsuffizienz in Betracht, ebenfalls für die klinische Bedeutungslosigkeit eines Herzgeräusches spricht.

Man darf wohl annehmen, daß dies gerade bei den extrakardial entstehenden systolischen „kardiopulmonalen“ Geräuschen am ehesten vorkommen wird. In allen andern Fällen aber, bei tatsächlichen Klappenfehlern, die auf Endokarditis beruhen, in gleicher Weise wie bei relativen Insuffizienzen, d. h. immer dann, wenn durch Rückstrom eines Teiles des Inhalts des linken Ventrikels nach dem Vorhofe zu das Geräusch zustande kommt, muß die Stauung im kleinen Kreislauf zur Accentuation des 2. Pulmonaltones führen. Und diese Fälle sind mindestens ebenso häufig, wie die der vorgenannten Gruppe.

Es sollte sich eigentlich erübrigen, hier besonders darauf hinzuweisen, daß namentlich in den ersten Lebensjahren die Accentuation des 2. Pulmonaltones physiologisch ist. Wegen der Seltenheit accidenteller Herzgeräusche in diesem jugendlichen Alter werden dadurch kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten bedingt. Ferner können bei besonders guter Schalleitung z. B. infolge von Bronchialdrüsenvergrößerung die beiden Herztöne auf der linken Seite besonders deutlich hörbar werden, was ebenfalls nicht beweisend ist für eine Accentuation. Nur wenn im Vergleiche zu den zugehörigen ersten Tönen an der Aorta bzw. Pulmonalis der 2. Ton an einer dieser Stellen besonders laut ist, also eine relative Accentuation des 2. Tones gegenüber dem ersten Ton auf der einen Seite gegenüber den entsprechenden der andern Seite gefunden wird, erst dann darf einem solchen Befunde Bedeutung beigemessen werden. Andererseits dürfen wir uns nicht verhehlen, daß die so ungemein häufige Accentuation des 2. Pulmonaltones nicht nur bei auf echten Klappenerkrankungen beruhenden Affektionen sich findet, daß es gewiß sehr oft auch bei der relativen Insuffizienz, die ich in der „atonischen“ Form der accidentellen Geräusche von *Schlieps* erblicke, bei zarten, asthenischen und muskelschwachen Personen vorkommt. Die oftmals sehr rasche Ausheilung eines solchen Befundes bei Hebung der

allgemeinen Körperkräfte läßt kaum eine andere Deutung zu, als daß vorübergehend ein mangelhafter Schluß der Klappen wegen Erschlaffung des sie tragenden Muskelringes vorhanden war.

Für den Patienten ist es von nicht zu unterschätzender Bedeutung, ob man einen Herzfehler oder ein anorganisches Geräusch diagnostiziert. Ersterer wird zumeist mit der Befürchtung einer ungünstigen Prognose ad notam genommen, obwohl er unter Umständen ganz unbedenklich sein kann. Die Inkongruenzen zwischen Intensität des Herzgeräusches und Schwere der Funktionsstörung sind bekannt. Für den Arzt kommt es allein darauf an, die Grade der Funktionsschwäche soweit bei der Untersuchung zu erkennen, als sie uns als Maß für die zu gestattende bzw. zu fordernde Belastung des Herzens dienen.

Ähnlich wie beim Erwachsenen pflegt man auch beim Kinde durch besondere Anforderungen wie Kniebeugen, Treppensteigen, Laufen usw. dem Herzen eine einigermaßen dosierte Arbeit zuzumuten und dabei zu beobachten, wie schnell es sich nach dieser Anstrengung wieder beruhigt. Es geschieht dies bei gesunden Kindern außerordentlich rasch. Nach $^3/_4$—1 Minute ist fast stets die ursprüngliche Pulszahl wieder erreicht. Interessanterweise erfolgt die Rückkehr zur ursprünglichen Schlagfolge keineswegs immer langsam und schrittweise, sondern garnicht selten mit einem plötzlichen, energischen Ruck, d. h. von einem Schlage zum andern. Gelegentlich verfällt das so plötzlich langsamer schlagende Herz wieder für einige Schläge in ein schnelleres Tempo um nochmals mit ebenso plötzlichem Übergange zur Normalschlagfolge zurückzukehren und nunmehr dabei zu bleiben.

Neben diesen, sich so schnell beruhigenden, wohl stets funktionstüchtigen Herzen gibt es andere, die wie beim Erwachsenen 3—4 Minuten bis zur völligen Beruhigung brauchen. Darunter gibt es selbst Herzen völlig gesunder Kinder. Andererseits kann man es auch erleben, daß trotz schwerer Klappenfehler mit Dekompensationserscheinungen schon nach 1½ Minuten wieder völlige Beruhigung des belasteten Organes eintritt.

Solche Fälle schränken den Wert der genannten Funktionsprüfung außerordentlich ein. Offenbar sind die Gründe für die verschiedenen Reaktionsweisen auf stärkere Beanspruchung in allen Fällen verschiedene. Neben dem Klappendefekt kommt eben der Zustand der Herzmuskulatur, außerdem aber der der Gefäßwände und jener des Nervensystems in Betracht. Wir be-

sitzen eben keine Funktionsprüfung für das Herz allein, sondern nur eine solche für den Kreislauf im ganzen, und dieser ist wieder von einer großen Reihe von Faktoren abhängig.

Die Erfahrungen an Säuglingsherzen, bei welchen im Gefolge schwerer Ernährungsstörungen unter Umständen der eine, erste Herzton (*Czerny*) völlig verschwindet, haben zu einer immer genaueren Beobachtung der Herztöne bei älteren Kindern Veranlassung gegeben. Dabei zeigte sich, daß alle schweren Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Diphtherie, eine Schädigung des Herztonus insofern erkennen lassen, als die Töne unschärfer, insbesondere der erste, der Muskelton an der Spitze ganz leise wird, ja eventuell verschwindet. Daß es sich dabei um den ersten Ton handelt, ließ sich abgesehen von der direkten Beobachtung vor dem Röntgenschirm dadurch erweisen, daß alle jene Momente, die eine Blutdrucksteigerung, d. h. eine erhöhte Herzleistung und damit eine energischere, d. i. stärkere und schnellere Anspannung der Muskulatur und der Atrio-Ventricular-Klappen bedingen, auch den ersten Herzton deutlicher werden ließen (*Lederer-Stolte*). Es gibt aber auch gar manche Kinder mit „habituellem", leisen, unscharfen, erstem Herzton an der Spitze. Gerade in den schlechtesten Zeiten der Kriegsernährung waren diese Kinder nicht so selten. Es waren meist stille, in sich gekehrte, blasse, unterernährte, gelegentlich auch leicht pastöse, nicht zum Spiel aufgelegte, in ihren Bewegungen träge Kinder. Daß die leisen Herztöne wirklich ein Zeichen für pathologische Herzfunktion darstellen, konnte Frau Dr. *Bossert* an der Breslauer Kinderklinik nachweisen. Solche Kinder leiden unter Umständen an ausgesprochener Enuresis nocturna, die dadurch ganz besonders auffällt, daß die Patienten geradezu im Urin „schwimmen". Verfolgt man ihre Wasserausscheidung genauer, so findet man, daß sie am Tage sobald sie aufstehen, minimale, in der Nacht dagegen reichlichere Harnmengen haben. Sobald man diese Kinder am Tage liegen läßt, geht die Urinsekretion stark in die Höhe, sie scheiden wie Gesunde am Tage die Hauptmasse aus. Ihre Enuresis verschwindet. Wir glaubten auf Grund dieser mehrfach wiederholten Beobachtung zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß die im leisen ersten Herztone zum Ausdruck gelangende Herzmuskelschwäche oder auch der mangelhafte Herz- und Gefäßtonus an der mangelhaften Harnsekretion am Tage schuld sei, zumal da die Erleichterung der Zirkulation durch Bettruhe genügte, um eine normale Diurese zu ermöglichen. Es sei besonders betont, daß bei allen diesen

Kindern keine Albuminurie bestand, daß ebenso bei wiederholten Untersuchungen jegliche Formelemente im Urin vermißt wurden, daß somit eine mangelhafte Nierenfunktion nicht vorlag, vielmehr nur die unzureichenden Kreislaufverhältnisse zu der eigenartig verzögerten Diurese führten.

Nicht minder bedeutungsvoll ist der Zustand des Gefäßsystems für die Zirkulation. Besonders deutlich kann man sich davon überzeugen, wenn man schwer geschädigte Kinder bei Infektionskrankheiten beobachtet. Hier kann man zumeist aus der selbst Laien geläufigen Tatsache der kühlen Extremitäten bei hohem Fieber die schlechte Prognose ableiten. Im Gegensatz zu den zuvor erörterten Umständen finden wir hier oft bis zum Tode kräftige, wohl unterscheidbare und gut charakterisierte Herztöne. Dabei ist der Rumpf des Kindes brennend heiß — die Rektaltemperatur beträgt 40° und darüber — dennoch die eiskalten, blassen Arme und Beine, Stirn, Ohren und Nase! Dies sind die Kinder, bei denen zuerst die Atmung versagt, während das Herz eventuell noch lange danach weiterschlägt (*Czerny*). Man hat den Eindruck, daß der Weg zu den peripheren Gefäßgebieten geradezu blockiert ist, Gefäßkrämpfe müssen die Stromgeschwindigkeit in diesen Bezirken so herabmindern, daß von dem überhitzten Blute des Körperinnern nicht einmal soviel hindurchtritt, um eine mittlere Durchwärmung der Extremitäten zu ermöglichen. Eine besorgte Pflegerin legt dem hochfiebernden Kind Wärmflaschen an die Beine!

Gegen eine Gefäßparalyse mit daraus resultierender Strömungsverlangsamung spricht das Fehlen der Cyanose der Extremitäten, das völlige Mangeln der Schweiße und meines Erachtens die eher auf Überfüllung, denn auf Flüssigkeitsmangel im verkleinerten Kreislaufe des Rumpfes deutenden laut klappenden Herztöne (Gegensatz zum Leerpumpen des Herzens bei Ernährungsstörungen).

Kalte, blaue Extremitäten mit Frostbeulen im Winter und heiße rote Hände und Füße mit reichlicher Schweißabsonderung im Sommer finden sich als Ausdruck der Vasolabilität schon bei sehr jungen Kindern. Noch geläufiger sind jedem Kinderarzte die nur bei Jugendlichen zu beobachtenden hochgradigen Schwankungen in der Gefäßinnervation. Der schnelle Wechsel der tiefblassen Gesichtsfarbe bis zum dunklen Rot ist ein bekanntes Symptom der neuropathischen Konstitution.

Die Möglichkeit solcher enormer Varianten setzt ein völlig intaktes reaktionsfähiges Gefäß- und Gefäßnervensystem voraus. Sein Besitz ist der Vorzug der Jugend. Wohl kann auch der Erwachsene genau so erröten — es geschieht aber weniger unter dem Einfluß psychischer Momente als infolge starker körperlicher Anstrengungen. Tragen z. B. ein Erwachsener und ein Jugendlicher (z. B. ein 60 bzw. 16 jähriger) gemeinsam eine erhebliche Last, wird der Erwachsene hochrot am Kopfe, der andere bleibt blaß. Es ist das ein Zeichen dafür, daß infolge zu großer Rigidität der Gefäße das Blut beim Erwachsenen nicht nur in vermehrter Fülle nach den Orten des vermehrten Verbrauchs hinströmt, sondern auch an Stellen gelangt, die seiner nicht bedürfen, die sogar unter Umständen dadurch geschädigt werden können (Apoplexie). Es darf jedoch nicht übersehen werden, daß hier ganz besonders die Übung großen Einfluß auf die zweckmäßige Blutverteilung ausübt. Das gilt für alle Altersstufen, solange nicht durch anatomische Änderung der Gefäßwandungen Beschränkungen im Spiele der Vasomotoren eintreten. Es ist daher kein Widerspruch, wenn bei älteren geübten Schwerarbeitern mit gesundem Arteriensystem bzw. bei durchaus ungeübten jugendlichen Individuen andere Reaktionen beobachtet werden. In der Starre der Arterienwanderungen ist es offenbar auch begründet, daß nur bei Erwachsenen typische Bilder der Plethora vera beobachtet werden. Bei noch so reichlich genährten, plethorischen Kindern besteht nur eine rosige Wangenfarbe, während bei plethorischen Erwachsenen zugleich Stirn und Hals, ja die Extremitäten dieselbe Farbe aufweisen. Auf diese Differenz in der Änderung der Gefäßweite ist gewiß auch die bereits oben erwähnte sehr viel schnellere Beruhigung des kindlichen Herzens nach Anstrengungen zurückzuführen. Wie beim *Marey*schen Versuche am galoppierenden Pferde erweitern sich auch beim Kinde bei Anstrengung die peripheren Gefäße. Nicht Drucksteigerung sondern Herabminderung der Widerstände begünstigt die vermehrte Sauerstoffzufuhr. Somit hat das Herz nicht unnötige tote Arbeit zu leisten, es wird durch die Zunahme des Gefälles unterstützt.

Die hier erörterten Kompensationsmöglichkeiten machen sich in besonders deutlicher Form bei Herzkranken bemerkbar. Sie können außerdem bei richtiger Verwertung ungemein wichtige Fingerzeige für die Beurteilung von Herzleiden geben.

So hat sich in den Fällen unserer Beobachtung mit Regel-

mäßigkeit der wichtige Satz ergeben, daß bei allen Herzleiden, ob organisch oder funktionell, ob angeboren oder erworben, so lange keine Kreislaufstörung zu befürchten ist, als der klappende 2. Pulmonalton nach Anstrengungen leiser wird. Nicht zu verwechseln ist das Leiserwerden des 2. Pulmonaltones mit der Intensitätsabnahme bei Erlahmung des rechten Ventrikels. Die klinische Beobachtung des Gesamtbildes läßt diese ernste Änderung im Zustande des Patienten kaum übersehen. Hier handelt es sich um eine trotz Ruhe und Schonung progredient abnehmende Intensität des 2. Pulmonaltones, dort um einen durch Belastung bedingten rasch vorübergehenden Zustand. Die Deutung dieser Erscheinungen dürfte nach den vorhergehenden Ausführungen nicht schwer sein: Die Stauung im kleinen Kreislaufe, die sich ja durch Accentuation des 2. Pulmonaltones zu erkennen gibt, hört in dem Augenblicke auf, wo infolge gesteigerter Innervation, der relativ insuffiziente Klappenschluß ein vollkommenerer wird, oder aber zur Befriedigung des erhöhten Stoffbedarfes im großen Kreislauf das Gefälle durch entsprechendes Vasomotorenspiel größer wird. Im ersteren Fall verschwinden Geräusch und Accentiation des 2. Pulmonaltones, im letzteren geht trotz Fortbestehens des Geräusches die Accentuation des 2. Pulmonaltones zurück. Das sieht man bei leichten relativen wie endokarditisch bedingten Mitralfehlern ebenso prompt, wie z. B. bei Patienten mit einem keiner Änderung der Gefäßweite unterworfenen offenen Duktus Botalli. Ist der Klappenfehler hochgradiger oder der Herzmuskel unfähig, den erhöhten Anforderungen sich anzupassen, so sieht man die Accentuation fortbestehen, ja sogar deutlicher werden. Beim Erwachsenen liegen die Verhältnisse anders, eine Zunahme der Accentuation ist beim Klappenfehler das regelmäßige Ergebnis gesteigerter Belastung des Kreislaufes. Es fehlen hier so weitgehende Ausgleichsmöglichkeiten.

Die hier angeführten Beobachtungen dürften eine gleiche physiologische Grundlage haben, wie die mit der wesentlich komplizierteren „plethysmographischen Arbeitsmethode" gewonnenen Untersuchungsergebnisse von *Weber*. Bei beiden Beobachtungen spielt die Erweiterung peripherer Gebiete im Momente der Kreislaufbelastung eine besondere Rolle. *Weber* scheint anzunehmen, daß das Blut nur denselben Widerstand im peripheren Kreislauf finde wie sonst im Splanchnicusgebiet, es spricht aber manches dafür, daß sogar ein stärkeres Gefälle mit deutlicher Druckverminderung eintritt, sonst wäre die Verminderung der Accen-

tuation des 2. Pulmonaltones bei Mitralinsuffizienzen oder offenem Ductus Botalli kaum faßlich.

Wie bedeutungsvoll die Mitwirkung der Vasomotoren für die Herzfunktion ist, ergibt sich endlich am besten aus der Gegenüberstellung zweier verschiedenartiger Belastungsmöglichkeiten, wie sie das tägliche Leben immer wieder bietet. Es ist nichts ungewöhnliches, daß junge Kinder vom frühen Morgen bis zum späten Abend ununterbrochen in Bewegung sind. Sie springen und laufen, sie klettern und turnen, ja selbst bei Tisch sitzen sie nicht still. Dennoch wird bei ihnen nicht die geringste Hypertrophie des Herzens klinisch nachweisbar. Das Herz kann allerdings muskelkräftiger, leistungsfähiger werden als bei gleichaltrigen untätigen Kindern — es kommt aber nicht zu Palpitationen oder gar zum hebendem und verbreiterten Spitzenstoß. Ganz anders ist dagegen das Bild bei körperlich wenig geübten Kindern, die infolge Onanierens eine Herzhypertrophie erwarben; hier deutlich hebender Spitzenstoß, mehr oder weniger weit nach außen verlagert. Die einfachste Erklärung scheint die zu sein, daß bei den sich maximal betätigenden Kindern das Herz nicht solch erhebliche in den kontrahierten Arterien gelegene Widerstände zu überwinden hat wie bei den onanierenden Kindern. So kommt es auch, daß die einzig richtige Therapie dieser Unart, reichlichste, bis zur körperlichen Ermüdung führende Betätigung, zum Verschwinden der Herzhypertrophie führt. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der chronischen Nephritis, die unter Umständen ebenfalls zur Hypertrophie des Herzens mit nachweisbarer Blutdrucksteigerung führt. Auch hier ist nicht die Zirkulationsbeschleunigung, sondern die ohne allgemeine Drucksteigerung undenkbare erhöhte Druckvermehrung in dem Bezirk der Nierengefäße der Grund für die allgemeine Blutdruckerhöhung. Hier hört das Vasomotorenspiel auf.

Mit Absicht wurden nur die schwerer zu deutenden Herzbefunde besprochen. Die dekompensierten Herzleiden sind unberücksichtigt geblieben, weil bei ihnen keinerlei Zweifel über die Beurteilung, wie über die Therapie bestehen kann.

Alle mit starker Dilatation, Dyspnoe und hochgradiger Irregularität (nicht Sinusirregularität!) einhergehenden Herzerkrankungen sind strenger Schonung (event. Bettruhe), genau berechneter Diät, Flüssigkeitsbeschränkung und unter Umständen fein dosierter Digitalismedikation zu unterwerfen. Darüber besteht wohl allseitige Einigkeit.

Therapeutische Fehler und diagnostische Irrtümer kommen dagegen ungemein häufig bei den oben erwähnten Grenzfällen vor. Es wird nicht immer leicht sein, die letzte Ursache der Geräusche zu Lebzeiten des Patienten aufzuklären. Darauf kommt es für den Kranken ja auch gar nicht an, so reizvoll für uns Ärzte auch die Differentialdiagnose der verschiedenartigen Möglichkeiten sein mag. Wir müssen entscheiden, ob der Kranke sich irgendwelche Schonung auferlegen muß oder nicht, wir müssen wissen, ob wir gar durch Übung das muskelschwache Herz stärken können.

Die Kompensationsmöglichkeiten im extrakardialen Kreislaufe sind bei jugendlichen Individuen so vorzügliche, daß nicht nur die funktionellen, sondern sogar die auf organischen Veränderungen beruhenden Varianten weitgehenden Ausgleich finden. Das gilt nicht nur für die kurzen Augenblicke einer Funktionsprüfung, sondern auch für die Anforderungen des täglichen Lebens.

Wenn daher bei tadellos kompensierten, organischen Klappenfehlern dieselben Ergebnisse bei den Funktionsprüfungen gefunden werden, wie z. B. bei extrakardial entstehenden Herzlungengeräuschen und nur auf Tonusverminderung beruhenden accidentellen Geräuschen, so kann uns dieses Resultat dazu ermutigen, den Kranken progredient gesteigerte Herzbelastungen zuzumuten. Die Herzen werden dabei erstarken und die Patienten werden neuen Mut und neue Lebensfreude gewinnen.

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.)

Zur Pathologie des Milchnährschadens.

I. Mitteilung.

Klinische Beobachtungen.

Von

G. BESSAU.

Wenn ich mir anläßlich der 25 jährigen Jubelfeier des Bestehens der Breslauer Kinderklinik den Milchnährschaden zum Thema nehme, so glaube ich an die besten und glücklichsten Überlieferungen dieser Arbeitsstätte anzuknüpfen. Die Erfassung und Aufstellung des Krankheitsbildes des Milchnährschadens durch *Czerny* und *Keller* war eine Tat; die Intuition war hier der Denkweise der damaligen Zeit so weit voraus, daß der Fortschritt garnicht genügend verstanden und dementsprechend auch nicht gewürdigt worden ist. Dieses mangelhafte Erfassen des Milchnährschadens als einer klinischen und ätiologischen Einheit macht sich meiner Überzeugung nach auch heute noch geltend. Wer den Milchnährschaden als klinische und pathogenetische Einheit betrachtet, muß ihm in dem System der Ernährungsstörungen des Säuglings einen eigenen Platz anweisen. Das geschieht aber keineswegs durchgehend. In der Regel wird der Milchnährschaden in einem gemeinsamen Kapitel mit anderen Ernährungsstörungen besprochen, die nach meiner Auffassung klinisch nur eine entfernte Verwandtschaft, pathogenetisch aber gar keine Beziehungen zu ihm haben. Darüber hinaus wird fernerhin von manchen Autoren die Bezeichnung „Milchnährschaden" garnicht mehr im Sinne des von *Czerny* und *Keller* umrissenen Krankheitsbildes gebraucht, sondern für alle möglichen Ernährungsstörungen verwandt, die nichts mit ihm zu tun haben. Damit komme ich zur

Definitionsfrage.

Der Milchnährschaden im Sinne von *Czerny* und *Keller* ist eine Ernährungsstörung, die beim menschlichen Säugling bei Verabfolgung von hygienisch einwandfreien, artfremden Milchen (Kuhmilch, Ziegenmilch) beobachtet werden kann. Es erhebt sich sofort die Frage, ob die gleiche Störung auch bei Frauenmilchernährung vorkommt. *Czerny* und *Keller* beschreiben auch einen Milchnährschaden der Brustkinder, und hierdurch ist vielleicht eine gewisse Verwirrung entstanden. Zwar besteht selbstverständlich formell die Berechtigung zu dieser Bezeichnung, weil der Milchnährschaden der Brustkinder mit der Frauenmilchernährung in Zusammenhang steht; tatsächlich aber handelt es sich bei *dieser* Ernährungsstörung um ganz etwas anderes als bei dem Kuhmilchnährschaden. Die erstere ist im wesentlichen eine Verdauungsstörung, beruhend auf Stagnation im Magen und wahrscheinlich auf pathologischen Gärungsvorgängen in den oberen Abschnitten des Magendarmkanals. Diese Störung ist nicht mit dem Kuhmilchnährschaden, sondern mit den chronischen Formen der akuten Störungen bei künstlicher Ernährung („chronische Gärungsdyspepsie") zu analogisieren. Eine andere Frage ist es, ob abgesehen von dieser häufigen Erkrankungsform auch ein echter Milchnährschaden, analog dem Kuhmilchnährschaden, an der Brust beobachtet werden kann. Ich halte diese Möglichkeit für recht unwahrscheinlich und werde diese Auffassung im Laufe dieser Arbeit noch eingehender begründen. Im großen und ganzen steht jedenfalls fest, daß reine Frauenmilchernährung keine Schädigung auslöst, die dem Kuhmilchnährschaden entspricht. Frauenmilch ist sogar eine vorzügliche Heilnahrung des Kuhmilchnährschadens.

Halten wir zunächst einmal daran fest, daß der *Czerny-Keller*sche Milchnährschaden durch artfremde Milch, in der Regel also durch Kuhmilch, hervorgerufen wird. Nun wäre es weiterhin irrig, jede Schädigung, bei der die Kuhmilchernährung eine pathogenetische Rolle spielt, als Milchnährschaden zu bezeichnen. Die Kuhmilch kann den Säugling durch die verschiedensten Momente und in den verschiedensten Richtungen schädigen. Darauf hier einzugehen, würde viel zu weit führen. Wichtig ist nur, daß die Kuhmilch zu ganz differenten Erkrankungsformen in Beziehung steht; für den ätiologisch denkenden Kliniker kann es deshalb nicht zweifelhaft sein, daß so verschiedenartige Krankheitsbilder, wie z. B. das Bild der einfachen Milchüberfütterung, des Kuh-

milchnährschadens, der alimentären Anämien, die unter sich wahrscheinlich nicht einmal einheitlicher Natur sind, der Rachitis, der Spasmophilie, des Status lymphaticus, der *Möller-Barlow*schen Krankheit usw., auf besondere ätiologische Faktoren in der Milch zurückgeführt werden müssen. Leider übersehen wir nur in der Minderzahl der genannten Beispiele, welche Rolle die Milch hierbei spielt. Einen Fortschritt in der Erkenntnis können wir aber nur dann erzielen, wenn wir uns nicht damit begnügen, nachzuweisen, daß der Milch in allen diesen Fällen eine ursächliche Bedeutung zukommt, sondern wenn wir uns bemühen festzustellen, welcher Faktor in der Milch bezüglich eines bestimmten Krankheitsbildes der ausschlaggebende ist. Wenn also die Bezeichnung Milchnährschaden mehr oder minder freigebig auf alle Fälle, die durch Milchschädigung bedingt sind, bezogen werden sollte, dann müßte für den Sonderfall jener Milchschädigung, die in dem von *Czerny* und *Keller* beschriebenen Krankheitsbilde des Milchnährschadens verkörpert ist, eine neue Bezeichnung gefunden werden. Das wäre vielleicht erwünscht in dem Augenblick, wo wir die Pathogenese des Milchnährschadens wirklich überblicken und das eigentliche pathogenetische Moment in der Benennung zum Ausdruck bringen können; ehe dies aber der Fall ist, erscheint es mir zweckmäßiger die alte Bezeichnung beizubehalten. Wenn aber in dem folgenden von Milchnährschaden die Rede ist, so handelt es sich stets nur um den Milchnährschaden im engeren Sinne, um das von *Czerny* und *Keller* aufgestellte Krankheitsbild.

Wodurch charakterisiert sich klinisch der Milchnährschaden? Das Krankheitsbild ist in so meisterhafter und erschöpfender Weise von seinen Entdeckern dargestellt worden, daß es sich erübrigt hierauf ausführlich einzugehen. Nur jene Gesichtspunkte seien herausgehoben, die in pathogenetischer Hinsicht von besonderer Bedeutung sind. Es handelt sich um einen Gewichtsstillstand, in späteren Stadien um einen Gewichtsabfall bei ausreichender Nahrungszufuhr, wobei nicht nur die Gesamtzufuhr, die im Brennwert ausdrückbar ist, sondern auch die Zufuhr an den einzelnen Nahrungskomponenten, Eiweiß, Fett, Kohlehydrat, Wasser, Salz und wahrscheinlich auch an den Ergänzungsstoffen (*Vitaminen*) völlig ausreichend sein kann. Es handelt sich also um keine Unterernährung, weder um eine quantitative, noch um eine qualitative.

Bei ausreichender Deckung des Bedürfnisses an allen Nah-

rungskomponenten kann sich, soweit wir bisher die Verhältnisse übersehen, auf zweierlei Wegen eine primär alimentäre Störung, die mit Gewichtsstillstand verbunden ist, also eine „*Bilanzstörung*" *ex alimentatione*, entwickeln: 1. *Durch Entstehung dyspeptischer Vorgänge*, 2. *durch Entstehung des Milchnährschadens*. Dieser Satz erscheint mir nach meinen bisherigen Erfahrungen so gesichert, daß ich glaube ihn auch umkehren und sagen zu dürfen: Sind dyspeptische Vorgänge und der Milchnährschaden ausgeschlossen, so kann bei mangelhaftem Gedeihen, soweit dieses alimentäre Ursachen hat, nur eine Störung ex quantitate in Frage kommen.

Die Dyspepsie ist in der Regel vom Milchnährschaden leicht zu trennen, namentlich dann, wenn die dyspeptischen Symptome einigermaßen akut und stürmisch auftreten, schwerer allerdings, wenn sie in der Form der chronischen Gärungsdyspepsie erscheinen. Ich glaube, daß die chronische Gärungsdyspepsie von manchen Autoren nicht scharf genug vom Milchnährschaden differenziert worden ist. Zwar liegen hier zwei Zustände vor, die nach meinen neueren Untersuchungen, auf die ich noch zurückkommen werde, sich gegenseitig nicht vollständig ausschließen; es kann vorkommen, daß sich im Stadium des Milchnährschadens eine Gärungsdyspepsie entwickelt, es kann sich also der Milchnährschaden mit einer Gärungsdyspepsie komplizieren. Diese Tatsache spricht nicht dagegen, daß der Milchnährschaden trotzdem prinzipiell von der chronischen Gärungsdyspepsie abzusondern ist. Das ausschlaggebende Unterscheidungsmerkmal bieten uns die Stuhlentleerungen des Säuglings. Die Stühle bei der Gärungsdyspepsie brauchen wohl an dieser Stelle nicht besonders beschrieben zu werden. Bemerkt sei, daß es bei der chronischen Gärungsdyspepsie ohne weiteres verständlich ist, auf welche Weise die abnormen Vorgänge im Magendarmkanal das Nichtgedeihen des Kindes bedingen; hier wirkt dieselbe Schädigung wie bei den akuten Störungen, nur in abgeschwächter und protrahierter Form. Die Stuhlentleerungen beim Milchnährschaden wollen wir dagegen eingehend besprechen, weil ihnen pathognostische Bedeutung zukommt. Wir kennen kein anderes klinisches Symptom beim Milchnährschaden, das uns gestatten würde, die Diagnose zu stellen; alle übrigen Erscheinungen sind wenig charakteristisch und bei Störungen der allerverschiedensten Herkunft zu beobachten. Wenn wir dann das für den Milchnährschaden Charakteristische des Stuhles herausgeschält haben, scheint es mir der für den

Kliniker gegebene Weg zu sein, von hier aus den Aufbau der Pathogenese zu versuchen. Hierbei wird sich ergeben, daß es uns nicht so leicht wie bei der Gruppe der dyspeptischen Störungen gelingen wird, mit den pathognomonischen Zeichen des Stuhles das schädigende Prinzip dieser Erkrankung zu verbinden.

Zwei Eigenschaften sind es, die nach *Czerny* und *Keller* den

Stuhl beim Milchnährschaden

charakterisieren: 1. *Seine Festigkeit und Trockenheit*, 2. *seine Farbe.*

Czerny und *Keller* selbst bezeichnen als die bemerkenswerteste Eigenschaft dieser Stühle die Abnahme ihres Wassergehalts; sie ist nach diesen Autoren nicht allein als Folge einer hochgradigen Eindickung in den unteren Darmabschnitten zu betrachten, sondern erklärt sich auch daraus, daß diese Stühle vorwiegend aus unlöslichen, zur Wasserbindung unfähigen Kalkseifen bestehen. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich der Ansicht Ausdruck gebe, daß die eigentümliche Konsistenz dieser Stühle, die sie ihrem Kalkseifengehalt verdanken, nicht das pathognostische Moment des Milchnährschadens darstellt. Man kann nämlich, wie mich vielfache klinische Beobachtung gelehrt hat, den Milchnährschaden korrigieren, ohne daß sich an der in Rede stehenden Beschaffenheit der Stühle klinisch etwas Wesentliches ändert. Andererseits können im Zustande des Milchnährschadens auch wasserreiche, geradezu durchfällige Stühle auftreten, die ihren Kalkseifencharakter völlig verloren haben. Beide Beobachtungen kann man unschwer bei der Ernährung mit der *Finkelstein*schen Eiweißmilch machen. Es gelingt relativ leicht, mit dieser Nahrung Säuglinge in den Zustand des Milchnährschadens zu versetzen, nämlich dann, wenn die Eiweißmilch mit knapp bemessenem Kohlehydratzusatz und überdies mit Kohlehydraten, die leicht resorbierbar sind und die bakteriochemischen Vorgänge im Dickdarm wenig beeinflussen (z. B. Soxhlets Nährzucker), verabfolgt wird. Korrigiert man hier die Störung durch Malzextrakt in vorsichtig steigenden Dosen, so sieht man von einer gewissen Grenze an das Körpergewicht des Kindes ansteigen. Dabei können die Stühle ihre frühere Konsistenz bewahren, fest und trocken bleiben, so daß sie nicht auf der Windel haften, sondern auf ihr herumrollen. Was sich geändert hat, ist — worauf ich zurückkommen werde — die Farbe des Stuhles.

Daran darf aber nicht vorübergegangen werden, daß der Milchnährschaden beseitigt werden kann, ohne daß sich der Kalkseifencharakter des Stuhles ändert. Nun hat allerdings *Usuki* festgestellt, daß die bloße Betrachtung des Stuhles keinen sicheren Maßstab für seinen Gehalt an Kalkseifen abgibt, sondern daß für eine zuverlässige Beurteilung die chemische Untersuchung notwendig ist. Über derartige Untersuchungen hoffen wir demnächst berichten zu können. Vor der Hand beweisender ist deshalb der entgegengesetzte Fall. Nicht ganz selten, namentlich bei heruntergekommenen elenden Kindern, sieht man, daß bei Eiweißmilch mit geringem Kohlehydratzusatz, nachdem vielleicht schon typische Kalkseifenstühle aufgetreten waren, ohne qualitative Nahrungsänderung die Konsistenz der Stühle umschlägt: sie werden salbig, event. dünnsalbig und können ganz durchfällige wäßrige Beschaffenheit annehmen, behalten dabei aber ihre weiße oder schmutzig-grau-weiße Farbe. Hier hat sich also der Kalkseifencharakter des Stuhles von Grund aus geändert, und auch nach *Usuki* darf hier ohne chemische Untersuchung behauptet werden, daß derartig wasserreiche Stühle arm an Kalkseifen sind; trotzdem muß meiner Überzeugung nach dieser Zustand, der keinesfalls mit einer Besserung im Befinden des Säuglings einhergeht, unter den Begriff des Milchnährschadens untergeordnet werden, da er sich ohne Nahrungsänderung aus einem typischen Milchnährschaden heraus entwickelt. Aus diesen klinischen Beobachtungen ziehe ich den Schluß, daß *der Kalkseifencharakter nicht als pathognostisches Symptom des Milchnährschadens betrachtet werden darf.*

Anders scheint es mir mit dem anderen Charakteristikum, der

Farbe des Stuhles

beim Milchnährschaden zu liegen. Auf Grund sehr ausgedehnter und unablässig fortgesetzter Beobachtung der Farbe des Säuglingsstuhles habe ich die Überzeugung gewonnen, daß Stuhlfarbe und Zustand des Milchnährschadens eng mit einander verknüpft sind und zwar in dem Sinne, daß je hellere und farblosere Stühle entleert werden, um so sicherer die Noxe des Milchnährschadens klinisch in Erscheinung tritt. Meines Erachtens ist die helle Farbe des Stuhles das einzige Symptom, das dem Kliniker zur Erkennung des Milchnährschadens zu Gebote steht. Allerdings ist dieses Symptom, wie ich glaube, nicht völlig pathogno-

monisch; aber abgesehen von immerhin seltenen Ausnahmen, für die wir Verständnis gewinnen werden, sobald wir auf die Entstehung der hellen Stühle näher eingehen, ist das Symptom verläßlich und vor allem — wie gesagt — das einzige für den Milchnährschaden wirklich charakteristische und somit auch dasjenige, welches uns die Indikation für die Ernährungstherapie in die Hand gibt.

Nun liegen die Verhältnisse leider nicht so einfach, daß man sagen könnte, von einer bestimmten Helligkeit des Stuhles an müssen wir das Kind als im Zustande des Milchnährschadens befindlich betrachten. Abgesehen davon, daß die Farbnuancen des Stuhles von mancherlei Faktoren abhängen, die wir im einzelnen Fall nicht völlig übersehen können, sind wir überhaupt nur in der Lage ein gewisses Verhältnis festzustellen: Ein bestimmter Säugling tritt um so sicherer in das Stadium des Milchnährschadens ein, je heller seine Stühle werden. Das eine Kind steht bereits im Gewicht still, wenn seine Stühle hellgelb oder hellbraun sind, ein anderes erst, wenn sie ganz hellgrau oder gar weiß werden. Hier müssen wir mit nicht unbeträchtlichen individuellen Differenzen rechnen. Wenn wir aber der Frage nach den Beziehungen zwischen Stuhlfarbe und Milchnährschaden die Beobachtung an ein und demselben Kinde zu Grunde legen, wird die Gesetzmäßigkeit dieser Beziehungen offensichtlich. Suchen wir z. B. den Milchnährschaden ernährungstherapeutisch zu beeinflussen, so haben wir, selbst wenn wir in durchaus zweckmäßiger Weise vorgehen, so lange keinen Erfolg, bis sich nicht die Stuhlfarbe ändert; erst mit dem Moment, wo dies geschieht, tritt der Umschlag zur Besserung ein, der meist in einer sofortigen Hebung der Gewichtskurve zum Ausdruck kommt. Nimmt der Stuhl eine gallige Färbung an, dann ist der Milchnährschaden korrigiert, auch wenn der Kalkseifencharakter des Stuhles unverändert bleibt.

Bei der Bedeutung, die ich auf Grund meiner Beobachtungen gerade der Farbe des Stuhles für die Charakterisierung des Milchnährschadens beimesse, erscheint es mir notwendig, der Entstehung dieses Symptoms nachzugehen. Es liegt auf der Hand, daß zwei vollständig von einander unabhängige Möglichkeiten die Farblosigkeit der Entleerungen bedingen können: 1. *Mangelnde Gallensekretion oder zum mindesten mangelnde Absonderung von Gallenfarbstoff*, 2. *Veränderung, bzw. Zerstörung des sezernierten Gallenfarbstoffs im Darmkanal.*

Was die

mangelnde Gallenfarbstoffsekretion

anlangt, so ist diese Möglichkeit eigentlich diejenige, welche früher allgemein angenommen wurde und auch heute noch in der ausländischen Literatur eine große Rolle spielt. Zunächst muß festgestellt werden, daß — allerdings ziemlich selten — ein vollständiges Versagen der Gallensekretion auf alimentärer Basis vorkommt. *Demme* und *Biedert* beschrieben die sogenannte „Fettdiarrhoe" des Säuglings, ein Krankheitsbild, bei dem diese Autoren — unseres Erachtens mit Recht — der Ansicht sind, daß der Chymus im Magendarmkanal der Sekrete von Leber und Pankreas entbehrt. Sie führen allerdings dieses Ereignis auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen darauf zurück, daß durch entzündliche Schwellung der Duodenalschleimhaut und somit durch mechanische Verlegung der Ausführungsgänge jener Drüsen der Abfluß der Sekrete ins Darmlumen verhindert wird. Diese Auffassung können wir nicht teilen, da Ikterus nicht zum Krankheitsbilde der Fettdiarrhoe gehört. Unserer Ansicht nach handelt es sich um eine pathologisch-physiologisch höchst interessante Erscheinung, nämlich um ein Versagen der Leber- und Pankreassekretion unter dem Einfluß alimentärer Schädigungen, wobei gllerdings eine konstitutionelle Komponente unzweifelhaft von arößter Bedeutung ist. Die Bezeichnung Fettdiarrhoe ist für die hierher gehörigen Zustände insofern nicht ganz glücklich, als nicht die Ausscheidungen von übermäßig großen Mengen Neutralfett im Stuhl das eigentliche Charakteristikum dieser Diarrhoe darstellt; mir würde es zweckmäßiger scheinen, den klinisch nicht scharf abgrenzbaren Begriff „Fettdiarrhoe" fallen zu lassen und bei jenen Zuständen, die mit weißen durchfälligen Stuhlentleerungen einhergehen, von „weißer Dyspepsie" zu sprechen, weil meines Erachtens die weiße Farbe der übergeordnete Begriff ist. Die weiße Farbe dieser Stühle beruht auf einem Versagen der Gallensekretion; in welcher Form dabei das Fett in den Faeces ausgeschieden wird, ist von sekundärer Bedeutung. Aus den Versuchen *Niemanns* an einem Säugling, bei dem infolge kongenitaler Mißbildung ein völliger Abschluß der Galle vom Darm bestand, dürfen wir schließen, daß bei fehlender Gallenfunktion zwar die Fettresorption verschlechtert ist[1]), daß aber die Fettspaltung völlig

[1]) Nach *Ylppö*, der analoge Versuche anstellen konnte, ist auch dieses nur in beschränktem Maße der Fall, wenigstens gegenüber Frauenmilchfett. *Niemanns* Versuche beziehen sich auf Kuhmilchfett.

normal sein kann, offenbar weil diese Funktion der Galle durch vikariierende Einrichtungen (Pankreassaft) ersetzt werden kann. Wenn also wirklich beim Säugling eine verminderte Fettspaltung vorliegt, wozu allerdings der mikroskopische Nachweis von reichlich Neutralfett im Stuhl nicht genügen würde (*Usuki*), so ist diese Störung nicht allein auf mangelnde Gallen-, sondern gleichzeitig auf mangelnde Pankreasfunktion zurückzuführen. So verstehen wir, daß es eine weiße Dyspepsie gibt, bei der das Neutralfett im Stuhl in ganz geringen Mengen ausgeschieden wird (= fehlende Gallensekretion), aber auch andere Fälle, bei denen tatsächlich eine mangelnde Fettspaltung vorliegt (= fehlende Gallen- + Pankreassekretion).

Nun ist, streng genommen, nicht bewiesen, daß bei der weißen Dyspepsie tatsächlich die Gallensekretion erloschen ist. Ein Ausfall der Gallen*funktion* läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen, weil die Fettspaltung nicht gestört zu sein braucht, die Fettresorption aber bei jedem dyspeptischen Zustand in besonderem Grade leidet. Die weiße Farbe des Stuhles brauchte aber nicht auf Acholie, sie könnte auch auf Zerstörung des Gallenfarbstoffs im Darmkanal beruhen. Eine Entscheidung könnten hier nur weitere Untersuchungen des Stuhles auf Gallenbestandteile und das Ergebnis von Duodenalsondierungen bringen, welche bei derartigen Fällen anzustellen wir bisher keine Gelegenheit hatten. Immerhin weist meiner Überzeugung nach die klinische Beobachtung mit Sicherheit darauf hin, daß tatsächlich ein Gallenmangel vorkommt. Kürzlich konnten wir folgenden Fall beobachten: Ein Säugling von 6 Monaten und 4200 g Gewicht, der bei Frauenmilch und geringer Buttermilchzulage ganz gut gedieh, hatte zwischen lauter typisch gelb bis goldgelb gefärbten Stühlen eine einzige völlig weiße Entleerung. In derselben waren weder Gallenfarbstoff noch seine Reduktionsprodukte Urobilin und Urobilinogen nachzuweisen; mikroskopisch war Neutralfett nur in geringen Mengen zu finden, bakteriologisch war die physiologische Bifidusflora, die nur mit wenigen Colibakterien untermischt war, festzustellen. Ich glaube, daß eine derartige Beobachtung garnicht anders gedeutet werden kann, als daß hier ein plötzliches, schnell vorübergehendes Versiegen der Gallensekretion stattgefunden hat.

Es fragt sich, unter welchen Umständen es zu einem derartigen Versiegen der Gallensekretion kommt. Ich glaube, daß hier schon *Biedert* das richtige getroffen hat, wenn er der Fett-

zufuhr besondere Bedeutung beimißt[1]). Es sind die fettreichen Gemische, bei denen besonders die weiße Dyspepsie beobachtet werden kann; so sehen wir sie seltener bei der künstlichen Ernährung als bei der natürlichen, welche in der Regel einen höheren Fettgehalt aufweist als jene. Das Fett ist bekanntlich das physiologische Cholagogon; wenn auf Fettzufuhr ein Versagen der Gallensekretion eintritt, so würde demnach eine paradoxe Reaktion vorliegen. Vorbedingung für eine derartige Reaktion ist höchstwahrscheinlich eine individuelle Disposition, die wir vor der Hand nicht näher charakterisieren können. In welcher Weise nun auf der konstitutionellen Basis das Fett die weiße Dyspepsie auslöst, dafür ist der folgende Fall lehrreich:

Kind W. S., 8 Monate alt, Gewicht 7400 g. In seinen statischen Funktionen zurückgeblieben, blaß, großer Bauch. Gedeiht zu Hause bei schlechter Pflege unbefriedigend. Strofulus. Tuberkulose-infiziert. Im Röntgenbild geringe Bronchialdrüsentuberkulose.

An diesem Kinde stellte Frl. Dr. *Cohn* in unserer Klinik Versuche über Verdauungslipämie an, über die sie in diesem Jahrbuch berichtet hat. Auf Zufuhr von 50 g Sahne wurde eine deutliche Zunahme des Fettgehaltes im Blute vermißt (Bestimmung nach der Mikromethode von *Ivar Bang*); 4 Tage später wurden 100 g 30 proz. Sahne verabfolgt und gleichfalls wieder das Fehlen einer Verdauungslipämie festgestellt. Auf diese Fettgabe hin trat das typische Bild der „*Fettdiarrhoe*" ein. Bemerkenswert ist nun, daß, nachdem einmal durch eine sehr reichliche Fettzufuhr diese eigentümliche Störung ausgelöst war, das Kind über Monate hinaus sich gegenüber dem Fett in der Weise intolerant zeigte, daß es auf kleine Fettgaben (5—10 g Butter pro die) erneut unter dem Bilde der weißen Dyspepsie erkrankte. Nur bei fettfreier Ernährung war das Kind zum Gedeihen zu bringen. Seine Toleranz gegen das Fett besserte sich erst nach Ablauf von 9 Monaten; das Kind gedieh nunmehr bei den üblichen Kuhmilchmischungen; dementsprechend erwies sich seine Fähigkeit, Fett zu resorbieren, im Lipämieversuch jetzt als normal.

Der Fall ist insofern von großem Interesse, als er die Bedeutung der Fettzufuhr für das Zustandekommen der weißen Dyspepsie in klarster Weise zeigt. Die Grundlage bleibt eine individuelle Minderwertigkeit, die sich in einem mangelhaften Vermögen, Fett zu resorbieren, dokumentiert. Wird ein derartiges Kind durch unvorsichtige Fettzufuhr geschädigt, dann bleibt

[1]) Wegen der ätiologischen Bedeutung des Fettes könnte die Bezeichnung „Fettdiarrhoe" gerechtfertigt erscheinen; da das Fett aber auch für die Entstehung anderer Dyspepsieformen bedeutungsvoll sein kann, ist dieser Ausdruck auch vom ätiologischen Gesichtspunkt aus nicht prägnant.

eine hochgradige Fettintoleranz über lange Zeit bestehen, die sich immer wieder in dem Auftreten durchfälliger weißer Stühle zu erkennen gibt. Fälle der geschilderten Art sind selten, vielleicht aber nur scheinbar, weil unphysiologische hohe Fettgaben in der Säuglingsernährung mit Recht diskreditiert sind.

Es soll damit nicht gesagt sein, daß es lediglich das Fett ist, welches bei disponierten Kindern ein Versagen der Gallensekretion hervorruft. Es gibt Fälle von „Kuhmilchidiosynkrasie", wo auf kleinste Mengen Kuhmilch eine weiße Dyspepsie entsteht. Hier sind wahrscheinlich nicht die minimalen Mengen Kuhmilchfett das auslösende Moment, zumal da diese Kinder große Mengen Frauenmilchfett gut zu vertragen pflegen. Was hier die weiße Dyspepsie auslöst, ist noch unklar; diese Fälle lehren aber, daß die weiße Dyspepsie durch verschiedene Noxen hervorgerufen werden kann und daß die Konstitution des Säuglings für ihre Entstehung von allergrößter Bedeutung ist.

Von besonderer Wichtigkeit für unser Thema ist die Frage, ob das Versagen der Gallensekretion mit dem Krankheitsbilde des Milchnährschadens in pathogenetischer Beziehung steht. Vom klinischen Gesichtspunkt aus ist zu beachten, daß das bisher beschriebene Versagen der Gallensekretion mit einem dyspeptischen Zustande verknüpft ist, während die hellen Stuhlentleerungen beim Milchnährschaden in der Regel mit Obstipation verbunden sind. Die Tatsache, daß es in erster Linie das Fett ist, welches bei disponierten Kindern die weiße Dyspepsie auslöst, könnte Veranlassung geben, an eine im Prinzip gleiche Störung bei der weißen Dyspepsie und bei den weißen Stühlen des Milchnährschadens zu denken, weil — wie wir noch sehen werden — das Fett auch bei der Pathogenese des Milchnährschadens eine hervorragende Rolle spielt. Es muß deshalb mit größter Schärfe festgestellt werden, daß das Fett die weiße Dyspepsie in ganz anderer Weise wie den Milchnährschaden hervorruft. Hinsichtlich des Milchnährschadens wirkt es ex correlatione, trotz Fettzufuhr kann der Milchnährschaden durch geeignete Dosierung und Wahl der Kohlehydrate vermieden werden; gegenüber der weißen Dyspepsie wirkt es ex quantitate, die Zusammensetzung der Nahrung scheint gleichgültig zu sein, ausschlaggebend ist die Größe der Fettgabe. Mir scheint es gar keinem Zweifel zu unterliegen, daß hier zwei ganz differente Mechanismen vorliegen. So kommt es, daß wir bei Frauenmilch, einer sehr stark milchnährschadenwidrigen, aber fettreichen Nahrung, meines Erachtens niemals einen echten

Milchnährschaden im Sinne des Kuhmilchnährschadens, nicht so selten aber eine weiße Dyspepsie erleben.

Es spricht nichts dafür, daß im Zustande des Milchnährschadens eine nennenswert herabgesetzte Gallensekretion besteht. Als Folge einer gestörten Gallenfunktion müßten wir beim Milchnährschaden eine verminderte Fettresorption erwarten. Eine solche kann beim Milchnährschaden indes völlig vermißt werden (*Freund*), und eine geringe Herabsetzung der Fettausnützung, wie sie *Bahrdt* fand, braucht sicherlich nicht auf Gallenmangel zurückgeführt zu werden. Erwähnt sei auch der Befund von *Usuki*, daß ein Kind bei sauren Stühlen nach Malzextrakt „etwas mehr" Cholesterin ausschied, als bei Seifenstühlen. Also scheinen in der Ausscheidung von Cholesterin im Stuhl im Zustande des Milchnährschadens und nach Korrektur desselben durch Malzextrakt keine nennenswerten Unterschiede zu bestehen; die Differenz an sich dürfte nicht auf verschiedene Cholesterinproduktion, in der man ein Maß für die Gallensekretion erblicken könnte, sondern auf verschieden starke Rückresorption zu beziehen sein, die stets bei träger Peristaltik größer ist als bei beschleunigter. Alles in allem haben wir keinen Anhaltspunkt dafür, daß beim Milchnährschaden eine Hemmung der Gallensekretion besteht; die Tatsachen sprechen dagegen; einwandfrei die Größe der Gallensekretion beim Säugling zu messen, sehen wir leider keinen Weg.

Die weißen Stühle beim Milchnährschaden könnten nun aber auch unter der Voraussetzung einer erhaltenen Gallenfunktion auf eine Anomalie der Gallensekretion zurückgeführt werden. Wir müssen mit der Möglichkeit rechnen, daß während des Milchnährschadens hinreichend Galle abgesondert wird, daß sich aber diese Galle dadurch von der normalen unterscheidet, daß sie arm oder frei von Gallenfarbstoff ist. Der Gallenfarbstoff hat, soweit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, keine Funktion im Magendarmkanal; er ist nicht Sekretions-, sondern Exkretionsprodukt. Die Frage, ob beim Milchnährschaden nicht eine mangelnde Gallen-, sondern lediglich eine mangelhafte Gallenfarbstoffausscheidung vorliegt, läßt sich meines Erachtens mit Hilfe der Duodenalsonde entscheiden. In dieser Absicht habe ich bei einer Anzahl von Säuglingen nach der Technik von *Heß* die Duodenalsonde ins Duodenum eingeführt, dann verschiedene Nahrungen einlaufen lassen, und zwar einerseits solche, die erfahrungsgemäß den Milchnährschaden aufs stärkste provozieren und zur Bildung weißer Stühle Veranlassung geben (Buttermilch und Eiweißmilch

ohne Kohlehydratzusatz), andererseits solche, die in entgegengesetztem Sinne wirken (Frauenmilch). Vor dem Einguß der Probekost und verschiedene Zeiten nachher habe ich dann kleine Inhaltsproben aus dem Duodenum mittels der Sonde angesaugt und durch einfache Beobachtung hinsichtlich ihres Gallenfarbstoffgehalts mit einander verglichen. Ich verzichte auf eine genaue Wiedergabe der Protokolle, weil diese Untersuchungen zu einem völlig negativen Ergebnis führten. Zwar unterscheiden sich die einzelnen Duodenalinhalte schon während des nüchternen Zustandes[1]) und nach Verabfolgung der Probemahlzeiten zum Teil beträchtlich in der Intensität ihrer Farbe, eine gesetzmäßige Abhängigkeit von der Qualität der Ernährung in dem Sinne, daß milchnährschadenfördernde Gemische helle, milchnährschadenwidrige dunklere Töne erzeugten, konnte ich nicht beobachten. Nun möchte ich auf Grund dieser Untersuchungen es noch nicht ausschließen, daß es im Zustande des Milchnährschadens dennoch zu einer herabgesetzten Gallenfarbstoffausscheidung kommt. Es wäre denkbar, daß zwar eine einmalige Testnahrung die Gallenfarbstoffabscheidung noch nicht zu hemmen vermag, daß aber eine längere Ernährung mit einem milchnährschadenbedingenden Gemisch hierzu imstande wäre. Ich bin noch nicht in der Lage, mich zu dieser Frage endgültig zu äußern, und stehe im Begriff, sie in Gemeinschaft mit *Bossert* zu bearbeiten. Kürzlich konnten wir bei einem Säugling, der schon seit langer Zeit ganz helle Seifenstühle entleerte, durch Duodenalsondierung feststellen, daß eine intensiv gelbgrün gefärbte Galle abgesondert wurde. Es ist also sehr wahrscheinlich, daß beim Milchnährschaden weder eine mangelhafte Gallen-, noch auch nur eine verminderte Gallenfarbstoffabscheidung besteht. Wir müssen schließen, daß *für die Entstehung der weißen Stühle beim Milchnährschaden Veränderungen des abgeschiedenen Gallenfarbstoffes im Magendarmkanal maßgebend sind.*

Nun soll damit nicht gesagt sein, daß es im Zustande des Milchnährschadens unter besonderen Umständen nicht doch zu

[1]) Größere Erfahrungen über die Farbe des Duodenalinhalts bei gesunden und ernährungsgestörten Säuglingen haben *Bossert* und ich anläßlich unserer Arbeit über die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 89) gesammelt. Eine Gesetzmäßigkeit ergab sich nur insofern, als die Duodenalinhalte bei akut ernährungsgestörten Kinden durchschnittlich hellere Töne aufwiesen als in der Norm (Verdünnung durch vermehrte Saftsekretion ?).

einer Herabsetzung bzw. Aufhebung der Gallensekretion kommen kann. Man kann nämlich keineswegs selten, namentlich bei elenden, heruntergekommenen Kindern, beobachten, daß bei stark milchnährschadenfördernder Nahrung die weißen Seifenstühle anscheinend ohne jede Ursache in weiße, durchfällige Stühle übergehen, d. h. daß sich im Zustande des Milchnährschadens eine „weiße Dyspepsie" entwickelt. Da ich dieses Ereignis häufiger zu sehen Gelegenheit hatte, habe ich einige Untersuchungen zu seiner Klärung anstellen können. Ich habe früher jene dyspeptischen Zustände, die unter stark milchnährschadenfördernder Kost, z. B. Eiweißmilch mit sehr geringem Kohlehydratzusatz, auftreten, für die Folge einer primären Darmreizung durch Fäulnisvorgänge gehalten. Ich glaube diese Auffassung berichtigen zu müssen. Durch Magen- und Duodenalsondierungen konnte ich mich davon überzeugen, daß bei derartigen Fällen in den oberen Darmabschnitten, Magen und Duodenum, Colibakterien nachzuweisen sind. Da selbst bei extrem fäulnisfördernder Kost Kohlehydrate stets in den Magen und oberen Dünndarm gelangen, so müssen wir annehmen, daß die Colibakterien hier auch stets Gärungsprozesse vollziehen, entsprechend dem Gesetz, daß Bakterien, die zu verschiedenen Zersetzungsprozessen befähigt sind, immer die Kohlehydratzerlegung bevorzugen. Die Auffassung, daß selbst dann, wenn unter stark fäulnisfördernder Nahrungszusammensetzung dyspeptische Symptome auftreten, diese auf pathologische Gärung und nicht auf pathologische Fäulnis zurückzuführen sind, geht mit Sicherheit aus klinisch-therapeutischen Erfahrungen hervor. Ohne sonstige Änderung können nämlich derartige Zustände durch Steigerung der Eiweißzufuhr („Übereiweißen" der Eiweißmilch, z. B. mit Hilfe von Larosan[1]), erfolgreich behandelt werden; die Stühle werden unter dem erhöhten Eiweißangebot gebundener und können wieder den Charakter der Kalkseifenstühle annehmen, behalten dabei natürlich ihre helle Farbe. Würde hier eine pathologische Fäulnis als ursächliches Moment vorliegen, so müßten Eiweißzulagen die dyspeptischen Symptome verschlimmern. Das Gegenteil ist der Fall, ein Beweis für die ätiologische Bedeutung der Gärung selbst unter diesen Umständen. Es wird somit immer fraglicher, ob der Darm-

---

[1]) Dieses Verfahren lernte ich kennen durch Primärarzt *Freund*, der es an dem von ihm geleiteten Säuglingsheim schon lange Zeit praktisch verwendet.

fäulnis überhaupt die Möglichkeit eingeräumt werden darf, im Sinne einer Darmeizung auf den Säugling schädigend einzuwirken.[1])

Für unser Thema muß es uns besonders interessieren, wie die Gallenabsonderungsverhältnisse bei diesen weißen Dyspepsien liegen, welche im Zustande des Milchnährschadens auftreten. Hier dürften keine ganz einheitlichen Verhältnisse vorliegen. Sicher scheint mir, daß hier wie bei den sonstigen weißen Dyspepsien es sich um ein Versagen der Gallensekretion handeln *kann*. Ich beobachtete einen Säugling, der bei Eiweißmilch mit geringem Kohlehydratzusatz zuerst typische Seifenstühle bekam, bei dem sich dann aber bei gleichbleibender Nahrung sehr bald eine typische „Fettdiarrhoe" entwickelte; die Stühle waren durchfällig, schneeweiß, nach dem mikroskopischen Bilde schienen sie lediglich aus Neutralfett zu bestehen. Prof. *Röhmann*-Breslau, dem ich die Stühle zur näheren Untersuchung übergab, bestätigte, daß eine hochgradig gestörte Fettspaltung vorlag und daß der Stuhl völlig frei von Gallenfarbstoff und Gallenfarbstoffabkömmlingen war. Dabei war das Kind nicht im geringsten Grade ikterisch. In diesem Fall war vermutlich nicht nur ein Versagen der Gallen-, sondern auch der Pankreassekretion eingetreten. Es ist nun auch durchaus verständlich, daß unter Eiweißmilchernährung bei dazu disponierten Kindern die Gallensekretion paradox reagiert, weil die Eiweißmilch eine relativ fettreiche Ernährung ist. Für die Bedeutung des Fettes spricht auch folgende Beobachtung: Ein Säugling, der bei Eiweißmilch zuerst helle Seifenstühle, dann aber eine weiße Dyspepsie bekam, wurde auf Frauenmilchdiät gesetzt; er behielt über lange Zeit auffällig helle (hell-

---

[1]) In meiner Arbeit mit *Bossert* über die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen war ich zu dem Schluß gekommen, daß die Darmfäulnis für diese Störungen in der Regel nur sekundäre Bedeutung hat (Zersetzung der durch die Gärungssäuren hervorgerufenen Darmsekrete und Entzündungsprodukte der Schleimhaut), daß ihr eine primäre Bedeutung nur zukommen könnte bei extrem fäulnisfördernder Kost und im Hungerzustande. Die erstere Möglichkeit ist mir, wie gesagt, sehr zweifelhaft geworden. Was die Entstehung dyspeptischer Symptome während eines Hungerzustandes anlangt, so brauchten diese jedenfalls nicht auf Darmfäulnis zurückgeführt zu werden, sondern könnten lediglich auf Neuropathie beruhen. Die klinische Beobachtung lehrt, daß Säuglinge mit wenig reizbarem Nervensystem im Hungerzustande sich besonders ruhig verhalten und seltene Stühle entleeren, während sensible Kinder oft hochgradig erregt sind und eine stark beschleunigte Peristaltik aufweisen, die zur Entleerung sehr zahlreicher, aber kleiner Stühle Anlaß gibt.

gelbe oder hellgraue) Stühle und die Reparation war eine besonders langsame. Offenbar war für das Kind, dessen Fettoleranz geschädigt war, die fettreiche Frauenmilch eine unzweckmäßige Heilnahrung.

Ich möchte es aber zum mindesten als fraglich hinstellen, ob bei den Formen der weißen Dyspepsie, die sich im Zustande des Milchnährschadens entwickeln, immer das Versiegen der Gallensekretion das allein maßgebliche Moment darstellt. Ich hatte bisher 2 mal Gelegenheit, bei weißen Dyspepsien, die im Zustande des Milchnährschadens entstanden waren, Duodenalsondierungen vorzunehmen und fand in dem einen Fall[1]) einen lichtgelben, in dem anderen sogar einen ganz normalen goldgelben Duodenalinhalt. Mag hier auch die Gallensekretion quantitativ herabgesetzt gewesen sein — eine Frage, die wir nicht entscheiden können —, so war sie doch nicht aufgehoben, und die völlig weiße Farbe der Stühle läßt demnach darauf schließen, daß hier noch eine Veränderung des Gallenfarbstoffs im Magendarmkanal vorgelegen hat. Im gleichen Sinne spricht der Nachweis von Urobilinogen im Urin, das in beiden Fällen, wenn auch nur in geringen Mengen, gefunden wurde. Die Annahme eines Gallenfarbstoffentfärbungsprozesses ist deshalb nicht unwahrscheinlich, weil, wie wir sogleich sehen werden, im Zustande des Milchnährschadens ein derartiger Vorgang eine große Rolle spielt.

Zusammenfassend möchte ich *über die weiße Dyspepsie* sagen: sie ist eine Gärungsdyspepsie; die weiße Farbe beruht in der Regel auf Versagen der Gallensekretion (meist paradoxe Reaktion auf Fett); bei jenen weißen Dyspepsien, die unter stark milchnährschadenfördernder Kost auftreten, kann neben einem Versagen oder Herabgehen der Gallensekretion auch ein Gallenfarbstoffentfärbungsprozeß Bedeutung haben.

Zusammenfassend über die Beziehungen einer mangelnden Gallen-, bzw. Gallenfarbstoffsekretion zum Milchnährschaden glaube ich mich in verneinendem Sinne äußern zu dürfen. Meine bisherigen Untersuchungen sprechen jedenfalls gegen einen derartigen Zusammenhang. Zwar kann im Zustande des Milchnährschadens ein Versagen der Gallensekretion vorkommen; meines Erachtens handelt es sich hier aber um eine Komplikation, um eine Störung

[1]) Es ist der Fall 38 meiner Arbeit mit *Bossert*. Derselbe wies bei verschiedenster Ernährung und dementsprechend verschiedenster Stuhlfarbe (bei Eiweißmilch mit 2 pCt. Nährz. helle, bei Frauenmilch goldgelbe Stühle) stets eine auffallend lichtgelbe Farbe seines Duodenalinhalts auf.

durch das Fett ex quantitate bei vorhandener Disposition, also um die gleiche Störung, wie bei jenen Fällen, die nicht im Zustande des Milchnährschadens beobachtet werden. Das Versagen der Gallensekretion ist also nicht für den Milchnährschaden pathognostisch, die typische helle Farbe der Entleerungen beim Milchnährschaden muß also auf einen Gallenfarbstoffentfärbungsprozeß zurückgeführt werden.

Ich glaube in der Tat, daß der

Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß

der klinische Indikator für die Noxe des Milchnährschadens ist. Daß ein derartiger Prozeß sich in dem Chymus abspielen kann, davon kann man sich sehr leicht durch klinische Beobachtung überzeugen. Den Entfärbungsprozeß des mit der Stuhlentleerung ausgeschiedenen Gallenfarbstoffs kann man nämlich recht oft auf der Windel verfolgen. Vielfach werden von Säuglingen noch deutlich gallig gefärbte Stühle entleert, die beim Liegen spontan, mitunter in überraschend kurzer Zeit, sich völlig entfärben. Wenn man Querschnitte durch solche sich entfärbende Stühle anlegt, kann man sich leicht davon überzeugen, daß sich zuerst die peripheren Schichten des Stuhles entfärben, daß also der Entfärbungsprozeß von außen nach innen fortschreitet. Es soll dabei nicht behauptet werden, daß der Entfärbungsprozeß, der sich außerhalb des Körpers vollzieht, unter allen Umständen jenen Vorgängen entspricht, die sich im Darm abspielen; ich glaube sogar, daß die Bedingungen und der Ablauf in beiden Fällen erheblich differieren können, und es kam mir nur darauf an, zu zeigen, daß eine völlige Entfärbung des Chymus im Bereich der Möglichkeit liegt. Das Zustandekommen der weißen Säuglingsstühle hat als erster *Langstein* untersucht; er kommt zu dem Schluß, daß abnorme Vorgänge im Magendarmkanal eine ausgiebige Reduktion des Gallenfarbstoffs bedingen und daß der Grund vielleicht in einer besonderen Bakterienflora des Darmes liegen und zur stark alkalischen Reaktion der weißen Stühle in Beziehung stehen könnte. Gegenwärtig wird wohl allgemein angenommen, daß es die Darmfäulnis ist, welche die Voraussetzung für das Zustandekommen der „grauen Obstipation" schafft, indem bei alkalischer Reaktion und naszierendem Wasserstoff das Bilirubin über Hydrobilirubin zu dem farblosen Urobilinogen reduziert wird, welches *Langstein* in den scheinbar acholischen Stühlen nachweisen konnte. Daß dieser Mechanismus bei der Entfärbung der Stühle eine bedeut-

same Rolle spielt oder spielen kann, ist zweifellos; fraglich dagegen scheint mir, ob er in erschöpfender Weise den in Rede stehenden Vorgang aufklärt. Mir ist oft aufgefallen, wie relativ schwache Urobilinogenreaktionen derartig entfärbte Stühle geben; auch der Urin zeigt oft nur schwache, gelegentlich sogar negative Reaktionen. Man könnte sich ja vorstellen, daß der Zersetzungsprozeß über die Urobilinogenstufe hinausgeht und dann Produkte auftreten, die die *Ehrlich*sche Reaktion nicht mehr geben. Aber auch die Bedingungen, unter denen der Entfärbungsprozeß zustande kommt, möchte ich nicht ohne weiteres gerade mit der Darmfäulnis identifizieren. In der Regel treffen diese beiden Vorgänge zusammen (farblose Stühle, Fäulnisgeruch, alkalische Reaktion, starke Indolbildung usw.), gelegentlich aber habe ich auch Divergenzen beobachtet, die darauf hinzuweisen scheinen, daß der Entfärbungsprozeß zum mindesten nicht ausschließlich mit der Darmfäulnis konform geht (mangelnder Fäulnisgeruch, neutrale Stuhlreaktion, fehlende Indolbildung). Auf der anderen Seite kommt hochgradige Darmfäulnis ohne Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß vor, z. B. bei vielen Hungerzuständen; die Entfärbung wird hier auch bei träger Peristaltik stets vermißt. Wenn wir überdies bedenken, daß Fäulnis mehr ein Schlagwort als ein wissenschaftlich definierter und zu definierender Begriff ist, so müssen wir gestehen, daß wir über Ursache und Mechanismus der hier vorliegenden, vielleicht sehr komplizierten Vorgänge noch sehr wenig unterrichtet sind. Mangels jeder anderen Grundlage bleibt es wohl das wahrscheinlichste, daß der oder die Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozesse Folge oder Begleiterscheinung gewisser bakterieller Zersetzungsvorgänge sind; diese Vorgänge aber näher zu charakterisieren, muß der weiteren Forschung überlassen bleiben. Ich habe eine genauere Analyse versucht, bisher erfolglos; meine Untersuchungen, die sich noch in den Anfangsstadien befinden, werden fortgesetzt.

Mir scheint die genaue Aufklärung gerade dieser Entfärbungsvorgänge deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil mich die klinische Beobachtung dahin geführt hat, mit diesen Prozessen die Noxe des Milchnährschadens in enge Beziehung zu bringen. Im Gegensatz zu dem Versiegen der Gallensekretion, das sich nicht an die Bedingungen hält, unter denen der Milchnährschaden sich entwickelt, scheint der Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß nur dann in Erscheinung zu treten, wenn die Nahrung im Sinne der Begünstigung des Milchnährschadens verändert wird. Er

kann deshalb als pathognostisch gelten, und zwar ist er nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse der einzige Vorgang, dem pathognostische Bedeutung zugesprochen werden kann. Kein Versuch, in die Pathogenese des Milchnährschadens einzudringen, darf deshalb an ihm vorübergehen. Dabei mag offen bleiben, ob er selbst die eigentümliche Schädigung der Kinder, die wir beim Milchnährschaden beobachten, bedingt oder ob er — was wohl wahrscheinlicher ist — als Indikator für den eigentlich schädigenden Vorgang zu betrachten ist.

Wenn ich die weiße Farbe der Stühle beim Milchnährschaden in den Mittelpunkt der Pathogenese des Milchnährschadens rücke, so stelle ich mich bewußt in Gegensatz zu allen

bisherigen Versuchen,

die Entstehung dieser eigenartigen Ernährungsstörung aufzuklären.

Jeder Versuch, der ernstlich diskutabel sein soll, muß letzten Endes auf der Tatsache fußen, daß der Milchnährschaden durch charakteristische Stuhlentleerungen ausgezeichnet ist, die auf alimentärem Wege verändert werden müssen, ehe eine Besserung eintreten kann. Wenn versucht worden ist, die primäre Störung beim Milchnährschaden in das Gebiet jenseits der Darmwand, in die Körperzelle, zu verlegen, so entbehrt eine derartige Auffassung nicht nur jeden Beweises, sondern entfernt sich von den Tatsachen der klinischen Beobachtung und stellt sich mit ihr in Widerspruch. Dem Kliniker kann es nicht entgehen, daß *der Milchnährschaden von eigentümlichen Vorgängen im Darmkanal seinen Ausgang nimmt.* Soweit ich aber sehe, berücksichtigen merkwürdigerweise alle Autoren von den beiden hervorstechenden Eigenschaften der Stuhlentleerungen beim Milchnährschaden, ihrem Kalkseifencharakter und ihrer hellen Farbe, nur die erstere für den Aufbau der Pathogenese; alle Theorien gehen in mehr oder minder offensichtlicher Weise vom Kalkseifenstuhl aus. Ich habe dieselben bereits in einer früheren Mitteilung[1]) einer Kritik unterzogen und kann mich daher kurz fassen.

Der Milchnährschaden tritt bei einem Nahrungsgemisch ein, das im ganzen und in seinen einzelnen Komponenten für das Gedeihen und die Entwicklung des Säuglings in quantitativer Hin-

---

[1]) Über Ernährungsstörungen ex correlatione. Mon. f. Kinderheilk. 1915.

nicht ausreichen müßte. Wenn also kein Mangel in der Zufuhr liegt, andererseits aber der Milchnährschaden zum Gewichtsstillstande führt, so war es das nächstliegende anzunehmen, daß durch die eigenartigen Vorgänge im Magendarmkanal Verluste für den Säugling eintreten, die einen normalen Gewebsansatz unmöglich machen. Tatsächlich kann man mit dem Kalkseifenstuhl den Begriff von Materialverlusten verbinden. In geringem Grade und nicht einmal konstant wird die *Fettausnützung* verschlechtert; selbst wenn die Fettausnützung viel stärker beeinträchtigt wäre, könnten wir mit diesem Vorgange keinesfalls das Krankheitsbild des Milchnährschadens erklären. Bedeutsamer für die Pathogenese erscheinen den meisten Autoren die *Verluste an Erdalkalien*, die mit dem Auftreten von Kalkseifenstühlen einhergehen können, aber, wie ausdrücklich hervorgehoben sei, nicht einherzugehen brauchen. Auch die Bedeutung der Erdalkaliverluste ist leicht zu widerlegen. Alkalizufuhr ist nach *Dubois* und *Stolte* imstande, die Erdalkaliverluste zu reduzieren, vermag aber nach den Angaben von *Czerny* und *Keller* nicht den Milchnährschaden zu beheben. Überdies wäre es wiederum nicht angängig mit dem Verlust von Erdalkalien das Krankheitsbild des Milchnährschadens zur Deckung zu bringen. Ernährt man, wie dies *Aron* getan hat, Tiere mit einer kalkarmen Kost, so bekommen sie weiche Knochen und zeigen Neigung zu Krämpfen, weisen also der Rachitis und Spasmophilie analoge Erscheinungen auf, zeigen aber keine Störung des Gewichtswachstums und lassen somit ein Krankheitsbild, das mit dem Milchnährschaden zu vergleichen wäre, vermissen. In der richtigen Erkenntnis dieser Tatsache nehmen andere Autoren an, daß nicht Erdalkaliverluste die eigentliche Schädigung beim Milchnährschaden bedingen, sondern *Verluste von Alkalien* durch den Darm. Die Alkalien stehen in besonderer Beziehung zum Wasserhaushalt des Körpers, Alkaliverluste machen den Wasseransatz, ohne den kein Gewichtswachstum denkbar ist, unmöglich. Nun sind aber Alkaliverluste keineswegs gesetzmäßig mit der Kalkseifenstuhlbildung verknüpft; der typische Seifenstuhl, den wir beim Milchnährschaden beobachten, ist alkaliarm. Dementsprechend sind gerade Wasseransätze im Stadium der Kalkseifenstühle und des Milchnährschadens durchaus möglich. Behandelt man Säuglinge, die einen Wasserverlust infolge einer akuten Störung erlitten haben, mit Eiweißmilch + wenig Kohlehydraten, also einer Kost, mit der man jeden Säugling in das Stadium des Milch-

nährschadens versetzen kann, so sieht man unter dieser Ernährung, bei typischen Kalkseifenstühlen, im Zustande des Milchnährschadens, die akuten Verluste sich ausgleichen. Ist dann der akute Verlust gedeckt, dann bleiben die Kinder im Gewicht stehen, zeigen nunmehr also, daß sie sich im Stadium des Milchnährschadens befinden — vorausgesetzt, daß nicht inzwischen durch zweckentsprechende Änderung der Kost diesem Zustande entgegengewirkt ist. Daraus müssen wir schließen, daß *im Zustande des Milchnährschadens, während des Bestehens von Kalkseifenstühlen, Wasseransätze sehr wohl möglich sind.* Was der Milchnährschaden verhindert, sind nicht Wasseransätze, sondern das physiologische Gewebswachstum. Zwar ist ein physiologisches Gewebswachstum ohne die Möglichkeit des Wasseransatzes nicht denkbar, aber die Möglichkeit des Wasseransatzes gewährleistet noch kein physiologisches Gewebswachstum. Das letztere basiert doch auf einem normalen Zelleben, und dieses ist von viel mehr Voraussetzungen abhängig als von der Möglichkeit des Wasseransatzes. Die klinische Beobachtung weist zuverlässig darauf hin, daß *der Milchnährschaden nicht den Wasseransatz, wohl aber das physiologische Gewebswachstum unmöglich macht*; die Störung des Gewebswachstums beim Milchnährschaden muß also von anderer Stelle als von der Unmöglichkeit des Wasseransatzes aus erklärt werden.

Auf Erdalkali- oder Alkaliverluste kann also das charakteristische klinische Bild des Milchnährschadens nicht zurückgeführt werden. Die Verluste alkalischer Valenzen durch den Darm haben nun aber eine weitere Folge auf den intermediären Stoffwechsel, die an sich geeigneter wäre, unsere pathogenetischen Vorstellungen mit dem klinischen Bilde zur Deckung zu bringen. Diese Verluste nämlich bedingen eine „*relative Acidose*" (*Steinitz*), die in einem erhöhten Ammoniakkoeffizienten im Urin (*Keller*) ihren Ausdruck findet. Leider aber sind die Beziehungen des Befundes eines erhöhten Ammoniakkoeffizienten im Urin zum Kalkseifenstuhl keineswegs gesichert. Genauer kennen wir nur den Einfluß der einzelnen Nahrungskomponenten auf den Ammoniakkoeffizienten, und da ist es schon sehr auffällig, daß einerseits zwar milchnährschadenfördernde Bestandteile, insbesondere das Fett, eine Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten bedingen, andererseits aber nach den Angaben von *Czerny* und *Keller* (vergl. Handb., Bd. 2, S. 525) die milchnährschadenwidrigen Kohlehydrate das gleiche tun können. Es fehlen also die innigen Beziehungen des erhöhten Ammoniakkoeffizienten zu den Bedingungen für

die Entstehung des Milchnährschadens. Überdies dürfen wir mit dem erhöhten Ammoniakkoeffizienten nicht ohne weiteres die Vorstellung eines auf pathologischem Gebiete befindlichen Vorganges verbinden; das Vorschieben von Ammoniak zum Ersatz für alkalische Valenzen ist ein Regulationsvorgang, der im Bereich physiologischer Anpassungsvorgänge liegt. Daß dieser Regulationsmechanismus bei einem unkomplizierten Milchnährschaden insuffizient wird, scheint mir durch die klinische Beobachtung nicht erwiesen. Bei einem unkomplizierten Milchnährschaden sieht man, soweit meine Beobachtungen reichen, niemals Erscheinungen, die als Folge einer Acidose gedeutet werden können (Coma, große Atmung); derartige Erscheinungen finden sich nur bei akuten Störungen[1]) und hier unabhängig davon, ob ein Milchnährschaden vorausgegangen ist oder nicht.

Daß nun tatsächlich nicht die Alkalipenie das schädigende Moment darstellt, geht aus der Angabe von *Czerny* und *Keller* hervor, daß eine Alkalitherapie zwar den erhöhten Ammoniakkoeffizienten herunterdrückt, d. h. die tatsächlich vorhandene relative Acidose beseitigt, nicht aber den Milchnährschaden korrigiert. Meiner Überzeugung nach liegt hier ein experimentum crucis vor, dessen Bedeutung nur eingeschränkt werden könnte, wenn es sich nicht um eine relative Acidose, sondern um eine echte Acidose, d. h. um das Auftreten abnormer Säuren im intermediären Stoffwechsel handeln würde; in diesem Falle wäre es denkbar, daß die abnormen Säuren auch noch im neutralisierten Zustande vergiftend wirkten. Für die Annahme einer echten Acidose beim Milchnährschaden liegen aber keine Verdachtsmomente, geschweige denn Beweise vor.

Ich *fasse zusammen:* Erdalkaliverlust, Alkaliverlust und relative Acidose kommen für die Klärung des Milchnährschadens

---

[1]) Ich beziehe dieselben auch hier nicht auf die Acidose durch Alkalimangel, sondern glaube, daß sie in der Regel als urämisch aufzufassen sind. Sie treten stets dann auf, wenn der Wasserverlust so groß ist, daß er eine hochgradige Oligurie zur Folge hat. Unter diesen Umständen besteht dann für die Niere nicht mehr die Möglichkeit, die harnfähigen Substanzen auszuscheiden. Die Erscheinungen schwinden, wenn die Wasserzufuhr so groß wird, daß die Urinsekretion wieder in Gang kommt. Hierzu sind oft beträchtlich größere Wassermengen notwendig, als gewöhnlich verabfolgt werden. Ich habe mit 300 ccm Ringerlösung pro Kilogramm und Tag Coma und große Atmung prompt zum Rückgang bringen können. Eine nähere Begründung meiner Auffassung werde ich in einer weiteren Mitteilung zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen geben.

nicht in Frage. Ich glaube nun aber überhaupt, daß alle Deutungsversuche, die an die Kalkseifennatur der Stühle beim Milchnährschaden und an die Mineralausscheidung anknüpfen, im Prinzip verfehlt sind; auf Grund klinischer Beobachtung erscheint es mir richtiger, nicht den Kalkseifencharakter, sondern die helle Farbe jener Stühle, insbesondere den Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß zur Grundlage für den Aufbau der Pathogenese zu nehmen. So kommen wir zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß gewisse — vermutlich bakterielle — Prozesse, deren Indikator eben der Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß wäre, das schädigende Moment darstellen.

Auf Grund der klinischen Tatsache, daß es die Gärungsförderung ist, mit deren Hilfe der Milchnährschaden prophylaktisch und therapeutisch zu beeinflussen ist, habe ich den Milchnährschaden früher als „Faulnährschaden" bezeichnet.[1]) Ich war mir der mangelhaften Präzision, die dem Begriff Fäulnis anhaftet, wohlbewußt, und ich sagte mir auch, daß, wenn man daran gegangen wäre, systematisch alle Möglichkeiten der Fäulnisschädigung durchzuprüfen, die Aussichten nur gering gewesen wären, die Noxe des Milchnährschadens in absehbarer Zeit zu analysieren. Bei der Unzahl von Denkmöglichkeiten ist es der gegebene Weg, sich so eng wie möglich an die klinische Beobachtung zu halten, die uns allein die einzuschlagende Richtung weisen kann. Sie weist nun auf den Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß hin. Wie weit dieser mit dem Begriff Fäulnis zusammenfällt, wie weit er etwa mit ihm nicht zur Deckung gebracht werden kann, muß Gegenstand weiterer Forschung bleiben. Ehe dieser Prozeß nicht geklärt ist, erübrigt es sich, weitere Spekulationen daran zu knüpfen.

Nehmen wir an, daß es sich um einen mikrobiellen Prozeß handelt, so würde es keine Schwierigkeiten bereiten, von diesem Ausgangspunkt das eigentümliche Bild des Milchnährschadens verständlich zu machen, wozu alle bisher aufgestellten Hypothesen meines Erachtens nicht im Stande sind. Beim Milchnährschaden handelt es sich um eine Noxe, die unter Ausschluß jeder anderen charakteristischen Vergiftungserscheinung kachektisierend wirkt, die zunächst das normale Gewichtswachstum hemmt, späterhin zur Gewebsdestruktion führt. Als wenig charakteristische Begleitsymptome wären im wesentlichen Unlusterschei-

---

[1]) Siehe im *Tobler-Bessau.*

nungen, Blässe (infolge abnormer Blutverteilung), Muskelschlaffheit und Resistenzverminderung gegenüber Infekten zu nennen. Dieses durch seine Eintönigkeit merkwürdige Bild kann eigentlich nur auf einer chronischen Vergiftung beruhen, die ungezwungen von pathologischen Vorgängen im Magendarmkanal hergeleitet werden könnte. Selbstverständlich handelt es sich hier nur um eine Arbeitshypothese, die sich aber, weil sie sich an die klinische Beobachtung anlehnt, hoffentlich als fruchtbar erweisen wird.

Wie sich aus diesen Darlegungen ergibt, fasse ich das Zustandekommen des Milchnährschadens ganz anders auf als das Zustandekommen der anderen Form der „Bilanzstörung", der chronischen Gärungsdyspepsie, und damit der Gärungsdyspepsie ganz allgemein. Es handelt sich hier um prinzipielle Unterschiede. Ich betone dieses, weil die unitarische Auffassung heute wohl noch als die herrschende bezeichnet werden muß. Insbesondere hat *Bahrdt* versucht, die pathogenetische Zusammengehörigkeit des Milchnährschadens und der Gärungsdyspepsie eingehender zu begründen. Er meint, daß dem Milchnährschaden eine pathologische Gärung zugrunde liege, die zu einer beschleunigten Dünndarmperistaltik führe, den Dickdarm aber unberührt lasse. Für *Bahrdt* sind also Milchnährschaden und Dyspepsie nur zwei Stadien desselben Vorgangs: Bei dem Milchnährschaden beschränkt sich die Beschleunigung der Peristaltik auf den Dünndarm, der Dickdarm bleibt in seiner Motilität unbeeinflußt, es entstehen Stühle mit den Zeichen der Obstipation; bei der Dyspepsie geht die Beschleunigung der Peristaltik auf den Dickdarm über, es entstehen Durchfälle. Die Obstipationsstühle des Milchnährschadens können zu Fett- und Kalkverlusten führen, bei der Dyspepsie treten in erster Linie Wasser- und Alkaliverluste ein. Gegen diese Vorstellung von der Pathogenese des Milchnährschadens sind zahlreiche Einwendungen zu erheben. Die Grundlage der *Bahrdt*schen Auffassung, daß der Milchnährschaden im Prinzip eine abgeschwächte Form der Gärungsdyspepsie sei, nämlich die Peristaltikbeschleunigung im Dünndarm, ist nicht erwiesen. *Bahrdts* Beweisführung ist in dieser Hinsicht, wie ich bereits an anderer Stelle[1]) ausgeführt habe, nicht stichhaltig. Pathologische Gärungsvorgänge im Dünndarm können sich gelegentlich im Zustande des Milchnährschadens entwickeln; sie bedingen dann

[1]) Mon. f. Kinderheilk. Bd. 13.

dyspeptische Erscheinungen, die als Komplikation des Milchnährschadens zu betrachten sind und oben bereits gewürdigt wurden. Beim unkomplizierten Milchnährschaden hingegen vermissen wir Gärungsprozesse im Dünndarm; wie ich häufiger festzustellen Gelegenheit hatte, kann die Magen- und Duodenalflora völlig normal und speziell frei von jenen Bakterien sein, die nach meiner Arbeit mit *Bossert* für pathologische Gärungen in diesen Darmabschnitten charakteristisch sind. Die pathologische Dünndarmgärung ist die Hauptursache der akuten alimentären Störungen, aber nicht des Milchnährschadens. Auch vom klinischen Standpunkt aus betrachtet können die Seifenstühle nicht als Übergang zur Dyspepsie, sondern geradezu als Symptom erfolgreich bekämpfter Dyspepsie gelten. Nach *Bahrdt* müßte Steigerung der Kohlehydratzufuhr in der Nahrung durch Gärungsförderung im Darm den Milchnährschaden stets verschlimmern, gegebenenfalls in eine Dyspepsie überführen; tatsächlich sind die Kohlehydrate die Heilfaktoren des Milchnährschadens; wenn Kohlehydrate, die zur Behebung des Milchnährschadens verabfolgt werden, Dyspepsie auslösen, handelt es sich um unerwünschte und in der Regel vermeidbare Komplikationen. Gleichgültig aber auch, wie gefestigt die Grundlage ist, auf der *Bahrdt* seine Gedankengänge über die Pathogenese des Milchnährschadens entwickelt — die Folgen, die er aus seinen Überlegungen und Beobachtungen abzuleiten vermag, sind nicht imstande, uns einen Einblick in das Wesen des Milchnährschadens zu gewähren. Fettverluste und sogar negative Erdalkalibilanzen, selbst wenn sie regelmäßig nachgewiesen worden wären, könnten uns, wie wir gesehen haben, keine Vorstellung von einer Schädigung im Sinne des Milchnährschadens geben. Hier besteht ein durchgreifender Gegensatz zur Gärungsdyspepsie. Diese bedingt — infolge pathologischer Reize im Intestinaltraktus — *Verluste* durch den Darm, welche ohne weiteres die Ernährungsstörung verständlich machen: Bei negativer Wasser- und Alkalibilanz ist ein Gewichtswachstum von vornherein ausgeschlossen. Im Stadium der Gärungsdyspepsie können deshalb auch — im Gegensatz zum Stadium des Milchnährschadens — stärkere Wasseransätze zum Ausgleich akuter Verluste nicht stattfinden. Der Milchnährschaden ist demgegenüber nicht einfach dadurch zu erklären, daß infolge pathologischer Vorgänge im Darm dem Körper irgendwelche für den Ansatz wichtige Stoffe ante portas entzogen werden. Pathologische Vorgänge im Darmkanal sind auch hier das Primäre, sie bewirken

aber nicht primäre Verluste durch den Darm. In diesem Zusammenhang sei auch der Möglichkeit gedacht, daß durch die besonderen bakteriochemischen Prozesse, die sich wahrscheinlich beim Milchnährschaden abspielen, lebenswichtige Komponenten der Nahrung zerstört oder in unwirksame Stufen übergeführt werden und auf diesem Wege Verluste an vielleicht noch nicht näher definierbaren vitalen Elementen entstünden. Eine derartige Hypothese erscheint mir unglaubwürdig; denn die bakterielle Tätigkeit beschränkt sich auf die unteren Darmabschnitte, in welche der Chymus eintritt, nachdem die Resorption so gut wie beendet ist. Es bleibt meines Erachtens keine andere Möglichkeit zur Erklärung des Milchnährschadens als der Umweg über eine *Vergiftung*. Diese erscheint klinisch zunächst als „negativer Wachstumskatalysator", entpuppt sich aber im weiteren Krankheitsverlauf als eine zu Destruktion führende Schädigung.

Die Noxe des Milchnährschadens steht in gesetzmäßiger Abhängigkeit von der Art der Ernährung. Wenn ich aber diese Gesetzmäßigkeit betone, so muß ich kurz einem Einwand begegnen, dem eine gewisse Berechtigung zukommt. Die klinische Beobachtung weist darauf hin, daß der Milchnährschaden nicht lediglich eine Funktion der Nahrung, sondern auch eine Funktion der Konstitution des Kindes ist. Deswegen erscheint es mir zweckmäßig, zuerst die Rolle der

Konstitution

zu betrachten. Ihr Einfluß macht sich in doppelter Weise geltend:

Erstens sehen wir, daß bei gleicher Nahrung verschiedene Kinder ganz verschiedene Stühle entleeren. Die Verschiedenheit bezieht sich ganz besonders auch auf die Farbe der Stühle, die bei derselben Nahrung bei dem einen Kinde ganz helle, bei dem anderen Kinde normale gallige Töne aufweisen kann. Nun bietet die Beobachtung der Stuhlfarbe sicher kein exaktes Maß für den Grad des Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozesses; die Farbe kann zweifellos durch mannigfache, im Einzelfall nicht übersehbare Umstände beeinflußt und modifiziert werden. Es ist aber auch garnicht anzunehmen, daß bei gleicher Nahrung sich stets der gleiche Grad des Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozesses im Darm entwickeln muß. Gerade wenn wir diesen Prozeß als einen bakteriochemischen betrachten, werden uns die individuellen Differenzen leicht verständlich; durch die Nahrung können zwar die bakteriellen Zersetzungen im Darm in entscheidender Weise be-

einflußt werden, dagegen braucht bei einer bestimmten Nahrung nicht ein der Quantität und Qualität nach im Voraus zu beurteilender bakteriochemischer Prozeß im Darm zu resultieren. Jeder bakteriochemische Prozeß ist — ein freier Bakterienzutritt vorausgesetzt — abhängig von dem Substrat, in welchem er vor sich geht; unter natürlichen Bedingungen ist also die Flora und die Art der Zersetzungsvorgänge eine Funktion des Nährbodens. Im Magendarmkanal liegen nun die Verhältnisse so, daß bei Abwesenheit von Verdauungsstörungen Magen und Dünndarm praktisch steril, und nur die unteren Darmabschnitte, insbesondere der Dickdarm, bakterienbesiedelt sind. Nur hier vollziehen sich also unter physiologischen Verhältnissen die bakteriellen Zersetzungen. Deren Qualität ist nun unmittelbar abhängig von dem Nährboden, d. h. dem Chymus, den der Dickdarm beherbergt. Der Dickdarmchymus wird aber nicht unmittelbar durch die Nahrung bestimmt, sondern ist das Ergebnis der Einwirkungen, die sämtliche Funktionen des Verdauungsapparates, Sekretion, Resorption und Motilität, auf die Nahrung ausgeübt haben, sodaß bei zwei Individuen, welche die gleiche Nahrung erhalten, durchaus noch nicht ein Dickdarmchymus von chemisch gleicher Zusammensetzung resultiert. Die Funktionen des Verdauungsapparates werden in vieler Hinsicht durch individuelle konstitutionelle Eigentümlichkeiten beherrscht, und selbst bei dem gleichen Individuum sind diese Funktionen nicht als konstant zu betrachten, sondern ändern sich zeitlich und vor allem nach dem Zustande des Kindes. Aus alledem folgt, daß die Nahrung nicht direkt die chemische Zusammensetzung des Dickdarmchymus und damit die Zersetzungsvorgänge im Dickdarm bestimmt, daß aber durch Verschiebung der Korrelation der einzelnen Nahrungskomponenten jene Vorgänge in entsprechender Weise beeinflußt werden können. Wir können also bei einem Säugling, dessen Darmfunktionen wir noch nicht kennen, nicht voraussagen, welche bakteriellen Zersetzungsprozesse bei einer bestimmten Nahrung auftreten werden (vorausgesetzt, daß dieselbe nicht in extremer Weise einen bestimmten bakteriochemischen Prozeß propagiert, wie z. B. Frauenmilch oder *Keller*sche Malzsuppe die Bifidusflora); wir können aber, wenn wir die Reaktion eines Kindes auf eine bestimmte Nahrung festgestellt haben, auf Änderung der Nahrungszusammensetzung gesetzmäßige Änderungen der bakteriochemischen Vorgänge beobachten. Diesen Voraussetzungen entsprechen die Verhältnisse beim Milchnähr-

schaden. Das dem Blick des Klinikers sich aufdrängende Zusammenspiel von Nahrungseinfluß und Konstitution bereitet also dem von mir vorgeschlagenen Erklärungsmodus nicht die geringsten Schwierigkeiten.

Aber noch in einer anderen, eigentlich selbstverständlichen Weise wird sich die konstitutionelle Komponente beim Milchnährschaden geltend machen. Selbst wenn bei verschiedenen Kindern die Noxe des Milchnährschadens im Darmkanal in gleicher Stärke auftritt, werden wir nicht erwarten dürfen, daß die einzelnen Individuen in gleicher Weise auf dieselbe ansprechen. Wir wissen ja, daß gegenüber jeder Schädigung die individuelle Empfindlichkeit bei Mensch und Tier beträchtliche Unterschiede aufweist, und wir haben Grund zur Annahme, daß der Spielraum in der individuellen Reaktionsfähigkeit des Säuglings auf die Noxe des Milchnährschadens ein besonders breiter ist. Es ist jedenfalls auffällig, daß manche Säuglinge, bei denen — soweit wir es klinisch beurteilen können — nur relativ geringe Grade des Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozesses im Darm in Erscheinung treten, bereits Störungen des Gewichtswachstums zeigen, während andere Kinder bei ganz hellen Stühlen noch mehr oder minder lange Zeit einen normalen Gewichtsansatz aufweisen können. Dauernd aber habe ich noch kein Kind bei entfärbten Stühlen gedeihen sehen, und so glaube ich zwar, daß die individuellen Differenzen in der Empfänglichkeit groß sind, daß aber kein Kind gegen die Noxe des Milchnährschadens refraktär ist.

Unter Berücksichtigung dieser Umstände werden uns die klinischen Tatsachen, die bei oberflächlicher Betrachtung gegen die Bedeutung der Nahrung beim Milchnährschaden sprechen könnten, verständlich. Nicht jeder Säugling, der mit Kuhvollmilch ernährt wird, erkrankt an einem Milchnährschaden; ein solches Kind ist aber nicht etwa „immun" gegen denselben; ändert man die Nahrungszusammensetzung noch weiter im milchnährschadenfördernden Sinne, verabfolgt man z. B. Eiweißmilch, event. mit Fett-, aber geringem Kohlehydratzusatz, dann gelingt es auch, ein derartiges Kind in den Zustand des Milchnährschadens zu versetzen. Auf der anderen Seite gibt es zahlreiche Säuglinge, welche noch bei einer Kuhmilch, die durch entsprechende Zusätze bereits im milchnährschadenhemmendem Sinne präpariert ist, unter dem Bilde des Milchnährschadens erkranken. Nur bei extrem milchnährschadenwidriger Kost, wie z. B. bei der *Keller*schen Malzsuppe, die sozusagen als Antidot gegen den Milch-

nährschaden erdacht wurde, tritt niemals ein Milchnährschaden ein.

Zusammenfassend möchte ich mich über die Bedeutung der Konstitution für die Pathogenese des Milchnährschadens dahin äußern, daß einmal individuelle Eigentümlichkeiten in den Verdauungsfunktionen die chemische Zusammensetzung des Darminhalts und damit auch den für die Noxe des Milchnährschadens verantwortlichen Prozeß beeinflussen, weiterhin aber die Empfindlichkeit verschiedener Kinder gegen den gleichen Grad der Schädigung verschieden stark ist.

Wie wirkt nun die

Nahrung

milchnährschadenfördernd bzw. milchnährschadenwidrig?

Obenan stelle ich die Tatsache, daß der Milchnährschaden an keinen Nahrungsbestandteil als solchen geknüpft ist; kein Nahrungsbestandteil ist direkt für seine Entstehung verantwortlich zu machen. Es gibt Nahrungsbestandteile, die milchnährschadenfördernd, und solche, die milchnährschadenwidrig wirken. Ein Nahrungsbestandteil aber, der den Milchnährschaden propagiert, kann in der Nahrung erhalten bleiben und dadurch seiner schädlichen Wirkungen beraubt werden, daß die anderen Nahrungsbestandteile in quantitativ und qualitativ entsprechender, sozusagen korrigierender Weise verabfolgt werden. Der Milchnährschaden ist also κατ' ἐξοχήν eine Ernährungsstörung ex correlatione. Die Bedeutung der Beziehungen der Nährstoffe zu einander schon sehr frühzeitig erkannt zu haben, ist auch ein Verdienst von *Czerny* und *Keller*. Schon im ersten Bande ihres Handbuches finden wir ganz bestimmte Hinweise (S. 523—524): „Der Anteil eines Nahrungsbestandteils an dem Aufbau des Körpers und an der Erhaltung der Lebensfunktionen ist nicht nur von der Art und Menge desselben abhängig, sondern von der gemeinschaftlichen Wirkung mehrerer Bestandteile oder überhaupt der ganzen Nahrung. . . Demnach ergiebt sich bei der künstlichen Ernährung die Notwendigkeit, bei jeder Wahl und Dosierung eines einzelnen Nahrungsbestandteiles auf seine Beziehungen zu den übrigen Rücksicht zu nehmen, da wir sonst niemals bestimmte Erwartungen hegen dürfen, in welcher Menge und Form der Nahrungsstoff dem Organismus zugute kommt." *Langstein* hat für die Beziehungen der Nährstoffe zu einander die Bezeichnung „Korrelation" eingeführt. Das Wesen der Ernährungsstörungen

ex correlatione blieb uns aber im Grunde dunkel. Zwar gibt uns die allgemeine Stoffwechsellehre die nötigen Unterlagen, um Schädigungen, die infolge grober Abweichungen der Korrelation von der Norm entstehen, dem Verständnis näher zu bringen; man denke an die unvollkommene Fettverbrennung bei unzureichender Kohlehydratzufuhr. Für das Wesen ganz geringfügiger Korrelationsänderungen aber, die — wie die klinische Beobachtung lehrt — in der Ernährungsphysiologie und -pathologie des Säuglings von ausschlaggebender Bedeutung sein können, geben uns die Tatsachen der allgemeinen Stoffwechsellehre keine Anhaltspunkte. Eine Vorstellung von ihrem Wirkungsmechanismus können wir jedoch leicht finden, wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf die Bakterientätigkeit im Darm als ein Zwischenglied zwischen Nahrung und Ernährungserfolg lenken. Kleine Änderungen in der Nahrung bedingen entsprechende Änderungen in der Zusammensetzung des Chymus; diese können genügen, um die Quantität und Qualität der bakteriellen Zersetzungsprozesse im Darm in entscheidender Weise zu beeinflussen. Wenn aber die bakteriellen Prozesse fördernd oder hemmend auf den Ernährungserfolg einzuwirken vermögen, dann wird es verständlich, wie kleine Änderungen in der Korrelation der Nahrungsstoffe große Ausschläge hinsichtlich des Ernährungserfolges bedingen können.

In welchem Sinne wirken nun die einzelnen Nahrungsbestandteile bezüglich des Milchnährschadens?

Die anorganischen Bestandteile, Wasser und Salze,

scheinen keinen bedeutungsvollen Einfluß auf die Entstehung des Milchnährschadens zu haben. Zwar sind die Salze — und hier besteht ein gewisser Antagonismus zwischen Erdalkalien und Alkalien — nicht gleichgültig für die Zusammensetzung des Chymus und für die Stuhlbildung, ganz besonders natürlich für die Frage, ob die Stühle in Form von Kalkseifen- oder mehr in Form von Alkaliseifenstühlen abgesetzt werden. Diese Frage erscheint aber bedeutungslos für die Entstehung des Milchnährschadens, der Kalkseifencharakter der Stühle ist ja nach unseren obigen Auseinandersetzungen gar nicht das pathognostische Moment des Milchnährschadens. Durch Alkalizufuhr können wir den Kalkseifenstuhl beeinflussen, die Kalkbilanz bessern, den erhöhten Ammoniakkoeffizienten reduzieren, nicht jedoch den Milchnährschaden korrigieren. Es liegen bis jetzt keine Beobachtungen

vor, die einen Einfluß der Salze im milchnährschadenfördernden oder -widrigen Sinne auch nur wahrscheinlich machten.

Als der ausschlaggebende Faktor für die Entstehung des Milchnährschadens wurde seit den grundlegenden Arbeiten *Czernys* und seiner Schule

das Kuhmilchfett

angesehen. Man wird aber *Czerny* nicht gerecht, wenn man behauptet, er hätte das Fett als das allein maßgebliche Moment betrachtet. Dieser Autor hat sicher ganz bewußt von „Milchnährschaden" und nicht einfach von „Fettnährschaden" gesprochen. Wenn man bedenkt, daß *Czerny* und *Keller* bereits den Wirkungsmechanismus der antagonistischen Kohlehydrate genau beobachtet und bewertet haben (s. w. u.) und wenn man sich vergegenwärtigt, daß diese Dinge, die von prinzipieller Wichtigkeit sind, selbst *nach Czerny* und *Keller* kaum von irgend jemand gewürdigt und zum Gegenstand weiterer Erforschung gemacht worden sind, dann erkennt man, wie weit jene Autoren der Denk- und Beobachtungsweise ihrer und auch der nachfolgenden Zeit voraus waren. *Czerny* und *Keller* haben so umfassend wie niemand sonst alle Tatsachen der Beobachtung und Untersuchung, die in das große Problem des Milchnährschadens einmünden, dargestellt, und somit kann von einer einseitigen Bewertung des Fettes keine Rede sein. Was diese Forscher nicht erkannt haben und was angesichts der großen Verdienste dieser Autoren und im Hinblick auf die Schwierigkeit des Problems keinen Vorwurf bedeuten kann, ist der Modus, nach welchem das Fett milchnährschadenfördernd wirkt. Sie haben angenommen, daß das Fett als solches, ex quantitate, die Schädigung im Sinne ihres Milchnährschadens hervorruft, weil sie sahen, daß Ersatz des Fettes durch Kohlehydrate mit der Sicherheit eines Experimentes den Milchnährschaden beseitigt. Die Beobachtung ist richtig, die Deutung zu weitgehend. Tatsächlich wirkt das Fett milchnährschadenfördernd nicht ex quantitate, sondern *ex correlatione;* es kann in der Nahrung erhalten bleiben und der Milchnährschaden durch entsprechende Wahl der anderen Nahrungsbestandteile trotzdem vermieden werden.

Czerny und *Keller*, die — was in der Tat das nächstliegende war — an eine Schädigung durch das Fett ex quantitate glaubten, waren sich wohl bewußt, daß die natürliche Ernährung die fettreichste ist, mit der ein Säugling aufgezogen zu werden pflegt.

Da nun bei Frauenmilch eine Störung im Sinne des Kuhmilchnährschadens ausbleibt, so erhebt sich zunächst die Frage, ob zwischen dem Kuhmilchfett und dem Frauenmilchfett Unterschiede bestehen, welche das differente Verhalten in Bezug auf die Propagierung des Milchnährschadens erklären könnten. Zwischen Kuhmilch- und Frauenmilchfett besteht eine Reihe von Unterschieden in der chemischen Zusammensetzung; als bedeutungsvoll für die Entstehung eines Milchnährschadens wurde insbesondere der Umstand betrachtet, daß im Kuhmilchfett im Gegensatz zum Frauenmilchfett niedere Fettsäuren (es handelt sich hauptsächlich um Buttersäure) präformiert enthalten sind. Nun könnte man sich meines Erachtens vorstellen, daß diese niederen Fettsäuren darmreizend zu wirken vermöchten und deshalb für die Genese akuter Störungen in Betracht kämen; nach Ansicht maßgeblicher Autoren (*Bahrdt* und *Huldschinsky*) ist allerdings ihre Menge zu klein, um hierfür eine Rolle zu spielen. Schwer verständlich dagegen erscheint es mir, wie diese geringen Mengen niederer Fettsäuren eine Schädigung im Sinne des Milchnährschadens bedingen sollen. Man hat sich vorgestellt, daß dieses auf dem Wege des Alkalientzuges geschehen könne. Obwohl, wie ich eingehend begründet habe, ich auf dem Standpunkt stehe, daß der Alkalientzug nicht die Noxe des Milchnährschadens darstellen kann, will ich kurz diesen Gedankengang verfolgen. Daß die im Kuhmilchfett präformiert enthaltenen niederen Fettsäuren Alkali in nachweisbarem Grade entziehen, daß sie den Ammoniakkoeffizienten zu steigern vermögen, d. h. daß unter sonst gleichen Verhältnissen bei Ernährung mit Kuhmilchfett ein höherer Ammoniakkoeffizient resultiert als bei Frauenmilchfett, ist bisher unbewiesen, und somit fehlt auch für die Anhänger der Theorie der relativen Acidose die experimentelle Grundlage für die Bedeutung der niederen Fettsäuren. Verfüttert man niedere Fettsäuren an Säuglinge (gemacht ist dieser Versuch von *Klotz* mit Milchsäure), so sieht man bei kleinen Dosen eine Hebung des Stoffwechsels, bei größeren Dosen allerdings Stoffwechselstörungen, die aber nicht unter dem Bilde des Milchnährschadens, sondern unter dem der akuten Verdauungsstörung verlaufen. Daß durch Verabfolgung niederer Fettsäuren eine Störung im Sinne des Milchnährschadens hervorzurufen wäre, bedarf also auch noch des Beweises. Umgekehrt erscheint es mir gleichfalls des Beweises bedürftig, daß eine Präparierung des Kuhmilchfettes, welche auf Entfernung der niederen Fettsäuren

abzielt, die schädigende Wirkung des Fettes in Bezug auf den Milchnährschaden beseitigen könnte. Derartige Versuche liegen von *Niemann* vor, welcher glaubte, durch Auswaschen die niederen Fettsäuren aus dem Kuhmilchfett zu eliminieren und hierdurch das Kuhmilchfett sowohl im Hinblick auf akute wie chronische (Alkalientzug!) Schädigungen indifferent zu machen. Daß seine Versuche in keiner Hinsicht beweiskräftig sind, habe ich bereits an anderer Stelle[1]) ausgeführt, und ich verweise auf meine damalige Kritik. Abgesehen von allem andern ist es ganz unwahrscheinlich, daß durch Auswaschen der Butter überhaupt etwas Nennenswertes im Sinne von *Niemann* zu erreichen ist, weil die Hauptmenge der niederen Fettsäuren im Kuhmilchfett als wasserunlösliches Triglycerid enthalten ist.

Von vornherein aussichtsreicher mußte der Weg erscheinen, den *Czerny* und *Kleinschmidt* neuerdings bei ihrer Buttermehlnahrung eingeschlagen haben. Hier werden die niederen Fettsäuren durch Erhitzen auf der Bratpfanne entfernt. Durch den Geruch kann man sich leicht davon überzeugen, daß beim Braten des Fettes ranzig riechende Produkte abgedampft werden. Wie vollständig freilich der Eingriff das erstrebte Ziel erreicht, müßte noch genauer untersucht werden. Die *Czerny-Kleinschmidt*sche Buttermehlnahrung hat sich auch nach den unsrigen — für die kleinen Verhältnisse der Breslauer Kinderklinik ausgedehnten — Erfahrungen in praxi bewährt; sie stellt tatsächlich eine Ernährungsform dar, bei welcher trotz reichlicher Zufuhr von Kuhmilchfett sowohl akute Störungen wie namentlich die chronische Noxe des Milchnährschadens in glücklicher Weise vermieden werden. Daß die *Czerny-Kleinschmidt*sche Präparation des Butterfettes für die Verhütung akuter Störungen nicht gleichgültig ist, mag zugegeben werden; daß sie aber imstande wäre den Milchnährschaden hintanzuhalten, scheint mir — und ich weiß nicht, ob ich mich hier im Widerspruch mit jenen Autoren befinde — unbewiesen und höchst unwahrscheinlich. Auf die Umstände, denen die Buttermehlnahrung ihre milchnährschadenwidrige Kraft verdankt, werde ich noch zurückkommen.

Um Aufschluß darüber zu gewinnen, ob die Qualität des Kuhmilchfettes gegenüber der Qualität des Frauenmilchfettes von wesentlicher Bedeutung für die Pathogenese des Milchnährschadens ist, müssen Austauschversuche angestellt werden. Fettaustauschversuche liegen bisher, soweit ich sehe, nur von *Peiser*

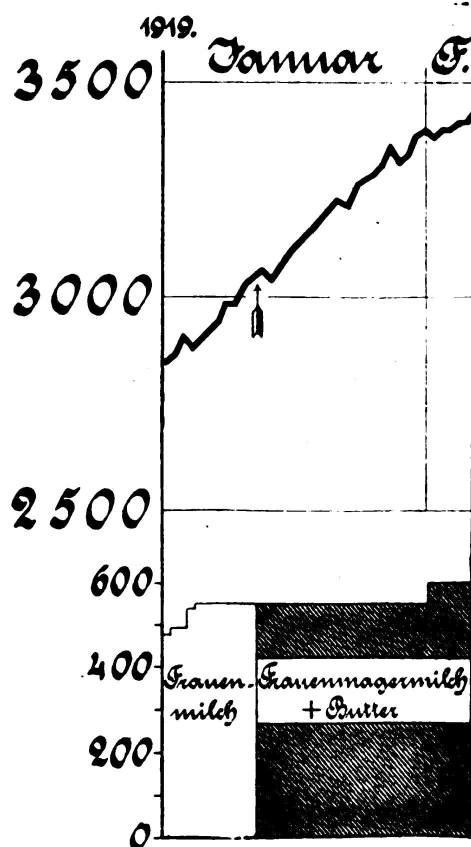
[1]) Mon. f. Kinderheilk. Bd. 13.

vor, der auch nicht einmal Kuhmilchfett und Frauenmilchfett, sondern Kuhmilchfett mit verschiedenen Pflanzenfetten und Leberthran verglichen hat. Das Ergebnis seiner Untersuchungen lautet dahin, daß bei gleicher Grundnahrung Kuhmilchfett ein schlechteres Gedeihen als Pflanzenfett und besonders als Leberthran zur Folge hat. Forschen wir nach, welcher Art die Störungen waren, die bei Kuhmilchfett auftraten, so finden wir nur ausnahmsweise dyspeptische Erscheinungen verzeichnet, in der Regel scheinen die Stühle quoad akute Störungen einwandfrei geblieben zu sein; dagegen geht aus den Protokollen *Peisers* hervor, daß während der Perioden mangelnden Gedeihens bei Kuhmilchfett die Stühle eine graue Farbe angenommen haben. Hieraus könnte man mutmaßen, daß in der Tat das Kuhmilchfett in höherem Grade als die Vergleichsfette, Pflanzenfett und Leberthran, milchnährschadenfördernd wirke.

Ich habe es mir zur Aufgabe gestellt, Kuhmilchfett und Frauenmilchfett hinsichtlich ihrer Beziehungen zur Pathogenese des Milchnährschadens zu vergleichen und habe zu diesem Zweck einerseits originäre Frauenmilch (Ammenmischmilch, die durchschnittlich 3,5 pCt. Fett enthielt) und andererseits zentrifugierte Frauenmagermilch + 3,5 pCt. Butter verfüttert. Die Butter wurde schaumig geschlagen, um eine möglichst feine Verteilung zu erzielen.

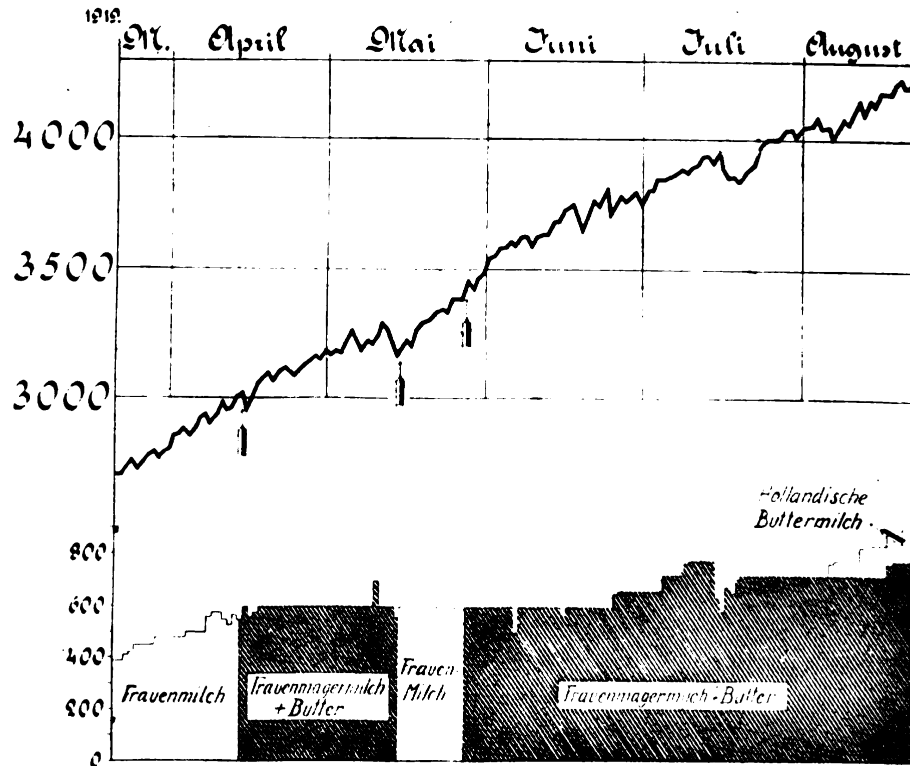
Fall 1 zeigt bei Frauenmagermilch + Butter ein völlig ungestörtes Gedeihen.

Bei Fall 2 wurde der Austausch von Frauenmilchfett gegen Butter in zwei getrennten Perioden vorgenommen. Bei dem ersten Austausch gedieh das Kind zunächst ganz gut weiter, dann aber traten stärkere Gewichtsschwankungen ein, die Gewichtskurve



Fall 1.

flachte im ganzen ab. Bei Rückkehr zu Frauenmilch sofort wieder promptes Gedeihen, das bei abermaligem Austausch gegen Frauen-

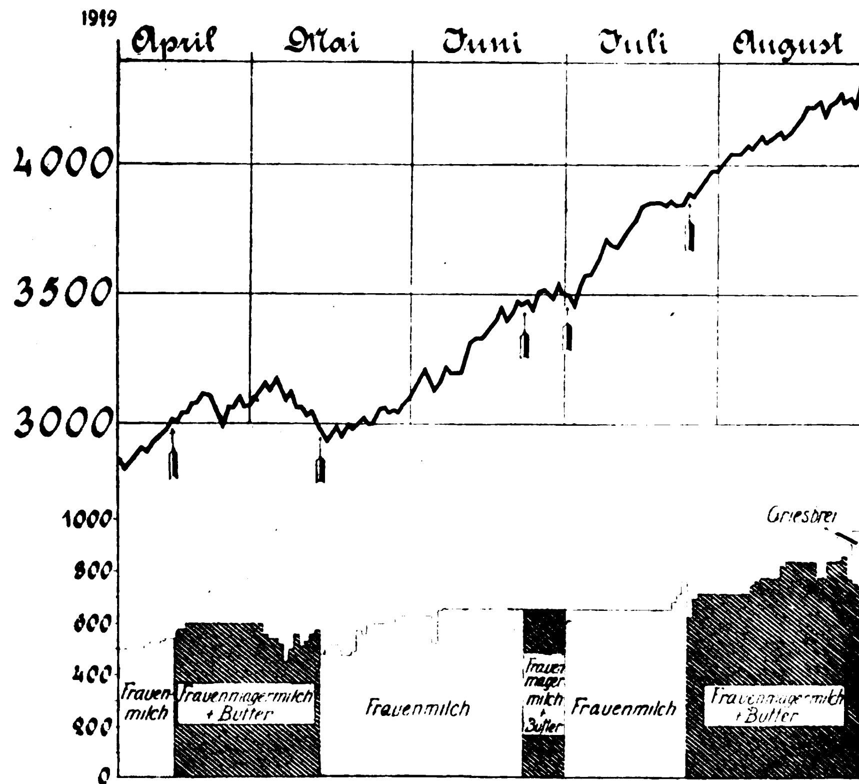


Fall 2.

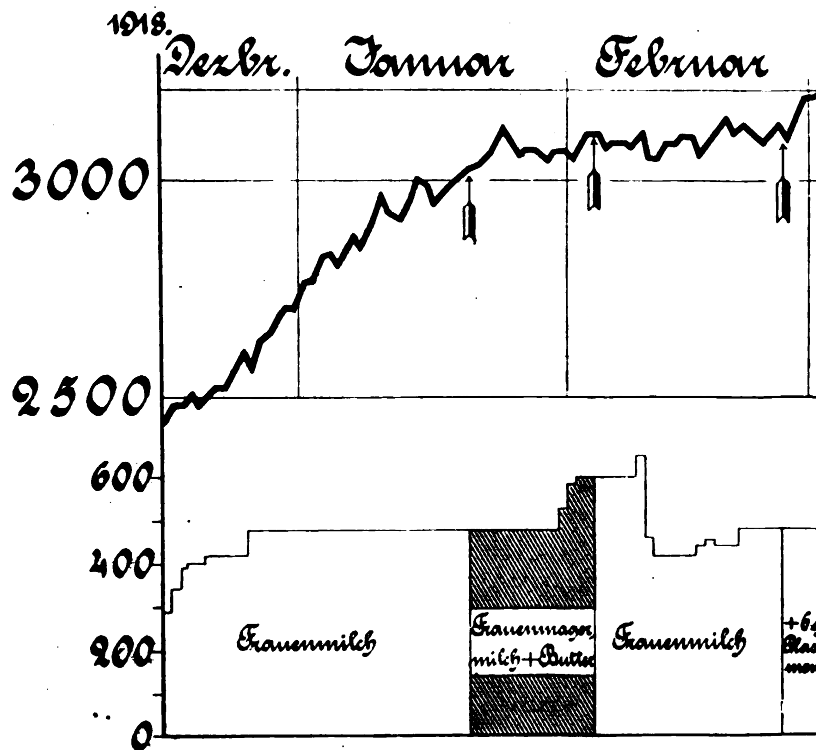
magermilch + Butter ungestört weiter verlief. In diesem Falle ist es leicht aufzuklären, warum der erste Austausch ein ungünstigeres Ergebnis hatte als der zweite; bei dem ersten mußte eine Butter höchst fragwürdiger Herkunft verwandt werden, bei der sich nachträglich herausstellte, daß sie mit „Margarine" untermischt war; bei dem zweiten konnten wir sicher einwandfreie Butter verfüttern.

Bei Fall 3 haben wir 3 Austauschperioden. Der erste Ersatz des Frauenmilchfettes durch Butter ergibt einen Mißerfolg, ebenso sehen wir bei der zweiten kurzen Austauschperiode eine Abflachung der Gewichtskurve, während der dritte Austauschversuch glatt gelang. Bei der ersten Periode mußte leider wieder Butter + Margarine verwandt werden, bei der zweiten dagegen sind wir uns nicht bewußt, ein minderwertiges oder verdorbenes Fett verabfolgt zu haben.

Bei Fall 4 wurde nur ein Austauschversuch gemacht, der zu einer Abflachung der Gewichtskurve führte, der Mißerfolg kann


1919
April
Mai
Juni
Juli
August
4000
3500
3000
1000
800
600
400
200
0
Griesbrei
Frauenmilch
Frauenmagermilch + Butter
Frauenmilch
Frauenmagermilch + Butter
Frauenmilch
Frauenmagermilch + Butter

Fall 3.


1918.
Dezbr.
Januar
Februar
3000
2500
600
400
200
0
Frauenmilch
Frauenmagermilch + Butter
Frauenmilch

Fall 4.

aber wohl nicht ohne weiteres dem Kuhmilchfett zur Last gelegt werden. Die Nahrungsmengen wurden, als die Gewichtszunahme zu stocken schien, zu frühzeitig gesteigert. Als dabei die Gewichtskurve sich nicht hob, wurde der Austausch beendet und die Frauenmagermilch + Butter durch gleiche Mengen gewöhnlicher Frauenmilch ersetzt. Auch jetzt blieb jedoch das Gewicht weiter stehen; es entwickelten sich ganz leichte dyspeptische Erscheinungen. Eine Magenausheberung ergab geringe Rückstände 6 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme; bakteriologisch wurden im Mageninhalt ziemlich zahlreiche Colibakterien nachgewiesen. Nunmehr Reduktion der Nahrungsmengen, dabei zunächst weiterer Gewichtsstillstand. Auf Plasmonzulage prompter Gewichtsanstieg. Leider wurde dann aber das Gedeihen durch einen sehr schweren Keuchhusten unterbrochen, dem das Kind zum Opfer gefallen ist. — Der Mißerfolg bei der Ernährung mit Frauenmagermilch + Butter ist also in diesem Falle offensichtlich auf eine durch Überernährung bedingte leichte subakute Gärungsdyspepsie zurückzuführen.

Das Ergebnis dieser Austauschversuche läßt sich dahin zusammenfassen, daß der Ersatz des Frauenmilchfettes durch Kuhmilchfett im Rahmen der natürlichen Ernährung das Gedeihen nicht zu stören braucht, daß aber auf der anderen Seite auch leichtere Störungen auftreten können. Es fragt sich, welcher Art dieselben sind. Da muß besonders hervorgehoben werden, daß niemals eine Störung gesehen wurde, die im Sinne eines Milchnährschadens hätte gedeutet werden können. Die Stühle behielten völlig den Charakter gewöhnlicher Frauenmilchstühle; einige Male erschienen sie etwas gebundener, oft aber auch ebenso wasserreich, wie es der Norm entspricht; vor allem aber hatten sie stets eine völlig normale gallige Färbung, die sich wie bei gewöhnlichen Frauenmilchstühlen zwischen gelb, goldgelb und grün bewegte. Von einem Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß kann hier also keine Rede sein. So oft wir uns davon überzeugten, fanden wir im Stuhl die für die natürliche Ernährung charakteristische Bifidusflora; die Indikanreaktion im Urin fiel stets negativ aus. Eine gelegentliche Bestimmung des Ammoniakkoeffizienten ergab einen Wert von 11,1 pCt., also keine Erhöhung über jene Zahlen, die man bei gewöhnlicher Frauenmilchernährung findet. Ich schließe es auf Grund meiner Versuche aus, daß Ersatz des Frauenmilchfettes durch Kuhmilchfett im Rahmen der natürlichen Ernährung einen Milchnährschaden hervorruft. Gedeihen die Kinder bei Frauen-

magermilch + Butter nicht, so muß die Störung pathogenetisch auf anderer Grundlage basieren. Klinisch handelt es sich bei diesem Nichtgedeihen um eine „Bilanzstörung", und da wir den Milchnährschaden als ätiologischen Faktor ausschließen können, so bleibt nach unseren jetzigen Kenntnissen nur das andere pathogenetische Moment, nämlich das der chronisch dyspeptischen Zustände, als Grundlage übrig. In der Tat bin ich der Meinung, daß da, wo bei Frauenmagermilch + Butter das Gedeihen zu wünschen übrig ließ, ein ganz leicht dyspeptischer Zustand die Schuld trug. Es ist nicht immer leicht, aus dem Charakter des Stuhles die Grenze zwischen normaler Verdauung und leichter Verdauungsstörung zu ziehen. Immerhin erwiesen sich in der Regel die Stühle während des mangelnden Gedeihens als etwas vermehrt, wasserreicher und oft auch schleimig. Klar liegen die Verhältnisse im Fall 4, wo wir Stagnation im Magen und Colibesiedelung desselben nachgewiesen und somit jenen Befund erhoben haben, den wir als pathognostisch für die überwiegende Mehrzahl aller Verdauungsstörungen betrachten. In demselben Sinne spricht, daß die Störung bei dem Kinde durch eine Eiweißzulage behoben wurde, also einen Nahrungsstoff, der — wie wir noch sehen werden — den Milchnährschaden propagiert, der aber antidyspeptisch wirkt und dessen günstiger Einfluß deshalb bei Annahme eines dyspeptischen Zustandes ohne weiteres plausibel ist.

Wenn wir nun aber auch sehen, daß die Butter im Rahmen der natürlichen Ernährung zwar keinen Milchnährschaden hervorruft, wohl aber gelegentlich zu leichten dyspeptischen Störungen Anlaß gibt, so darf daraus noch nicht gefolgert werden, daß das Kuhmilchfett ganz allgemein leichter Verdauungsstörungen auslöst als das Frauenmilchfett. Zwei Umstände wirkten bei den Butterversuchen in ungünstigem Sinne: Einmal war eine feine Verteilung der Butter in der Frauenmagermilch nur schwer erzielbar und in der Regel unvollständig, weiterhin aber war die Qualität der Butter oft keine einwandfreie. Dem ersteren Umstande möchte ich keine große Bedeutung beilegen, da wir wissen, daß auch schlecht verteilte Fette im alkalischen Dünndarmsafte sofort aufs feinste emulgiert werden. Dagegen spielt die Beschaffenheit der Butter sicher eine große Rolle. Augenfällige Mißerfolge sahen wir, wenn die Butter sich als vermischt mit „Margarine"[1])

[1]) Man denke an die schlechte Beschaffenheit und die fragwürdige Herkunft der jetzt käuflichen Fettpräparate.

herausstellte. Aber auch wenn sie unverfälscht war, war sie zweifellos nicht immer tadelfrei; oft verriet ein ranziger Geruch ihre minderwertige Beschaffenheit. Infolge unserer traurigen Ernährungslage hatten wir die größten Schwierigkeiten, diese wenigen Versuche überhaupt möglich zu machen, und wir durften an die Qualität der Butter keine hohen Anforderungen stellen. So konnte es uns auch nicht überraschen, daß wir bei unseren Butterversuchen gelegentlich Darmreizerscheinungen auftreten sahen. Ich betone dieses, weil ich in anderen Versuchsreihen, in denen ich frisch hergestellte Sahne benutzt habe, derartige Reizerscheinungen völlig vermißt habe. Daraus muß wohl geschlossen werden, daß nicht das Kuhmilchfett als solches, sondern mehr die Beschaffenheit, in der es verabfolgt wird, für die Reizwirkungen auf den Magendarmkanal des Säuglings verantwortlich ist. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es auch sicher sehr zweckmäßig, bei Ernährungsversuchen mit Butter nach dem Vorgange von *Czerny* und *Kleinschmidt* die ranzigen Produkte abzudampfen. Der Vorteil dieser Prozedur besteht meines Erachtens aber nur darin, daß Verdauungsstörungen verhütet werden, während ich ihr eine prophylaktische Bedeutung hinsichtlich des Milchnährschadens nicht zuerkenne.

Meine Versuche lehren, daß im Rahmen der natürlichen Ernährung das Kuhmilchfett keinen Milchnährschaden bedingt, sie lassen aber kein abschließendes Urteil darüber zu, ob die milchnährschadenfördernde Wirkung von Frauen- und Kuhmilchfett völlig gleichzusetzen ist. Denn der Rahmen der natürlichen Ernährung, speziell der hohe Milchzuckergehalt derselben, wirkt derartig milchnährschadenwidrig, daß leichtere Belastungen nach der Seite des Milchnährschadens wohl nicht zur Geltung zu kommen brauchen. Diese feineren Auswertungen müßten durch geeignete Versuchsanordnung und an geeignetem Material noch eingehender studiert werden. Was sich hierbei aber auch ergeben mag, es bleibt die unumstößliche Tatsache, daß das Kuhmilchfett trotz seiner milchnährschadenfördernden Eigenschaften nicht als solches den Milchnährschaden auslöst, sondern nur in Beziehung zu den anderen Nahrungsbestandteilen, daß es also nicht ex quantitate, sondern lediglich ex correlatione wirkt. Dieses Ergebnis bestätigt ältere Versuche von *Helbich*, der zeigte, daß es nicht notwendig ist, nach dem Vorgange *Czernys* das Kuhmilchfett in den künstlichen Nährgemischen zu reduzieren und durch Kohlehydrate zu ersetzen, sondern daß man ohne Ein-

schränkung der Fettmengen durch quantitative und qualitative Anpassung der Kohlehydratgaben den gleichen Erfolg erzielen kann.[1]) Das Prinzip der Kohlehydratwirkung wird weiter unten besprochen werden; hier sei nur bemerkt, daß *Niemann* bei seinen Ernährungsversuchen mit der ausgewaschenen Butter den Milchnährschaden durch reichliche Kohlehydratzufuhr, in 3 von 4 Fällen speziell durch Malzextrakt kompensiert hat. *Czerny* und *Kleinschmidt* haben bei ihrer Buttermehlnahrung den Milchnährschaden meines Erachtens dadurch vermieden, daß sie viel Kohlehydrat, insbesondere aber das in der Suppe enthaltene Mehl in geröstetem Zustande verabfolgten. Auf die Bedeutung der Röstung der Kohlehydrate für die Intensität ihrer milchnährschadenhemmenden Wirkung komme ich bei Besprechung der Kohlehydrate zurück.

Das Eiweiß.

Ebensowenig wie an der milchnährschadenfördernden Wirkung des Fettes kann an derjenigen des Eiweißes gezweifelt werden. Freilich darf man sich den schädigenden Einfluß des Eiweißes nicht im Sinne der alten *Biedert*schen Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchkaseins vorstellen, gegen die *Czerny* und *Keller* mit Recht Front gemacht haben. Nichtdestoweniger aber ist das Eiweiß an der Pathogenese des Milchnährschadens beteiligt, wie ich bereits in der mit *Tobler* verfaßten Monographie ausführlich dargelegt habe. Wenn die holländische Buttermilch eine bewährte Heilnahrung des Milchnährschadens darstellt, so ist sie es *trotz* ihres Eiweißreichtums und *wegen* ihres hohen Kohle-

[1]) Allerdings geht aus den *Helbich*schen Fetternährungsversuchen nicht klar hervor, gegen welche Noxe im Einzelfall die Kohlehydratvariation wirksam sein sollte und wirksam gewesen ist. Wenn Austausch des stark milchnährschadenwidrigen Milchzuckers gegen die weniger stark milchnährschadenwidrigen Kohlehydrate Mehl und Soxhlets-Nährzucker den Ernährungserfolg gebessert hat, so vermute ich, war die vorausgegangene „Bilanzstörung" nicht Folge eines Milchnährschadens, sondern eines leicht dyspeptischen Zustandes. Wenn dagegen Austausch von Nährzucker gegen Malz die Besserung bedingt, so halte ich es für sehr wahrscheinlich, daß eine „Bilanzstörung" infolge Milchnährschadens zugrunde gelegen hat. Bei fettreicher Ernährung kann man eben Gärungsdyspepsie, Milchnährschaden und gelegentlich auch Milchnährschaden + Gärungsdyspepsie beobachten. Die Differenzierung der verschiedenen pathogenetischen Momente ist aber keine Spitzfindigkeit, sondern geradezu die Unterlage für die Indikationsstellung, die gegenüber den beiden Zuständen eine in vieler Hinsicht entgegengesetzte ist.

hydratgehaltes. Schon hieraus erkennen wir, daß das Eiweiß im Prinzip ganz ähnlich milchnährschadenfördernd wirkt wie das Fett, nämlich nicht ex quantitate, sondern *ex correlatione.* Eine Nahrung kann sowohl eiweiß- und fettreich sein, der Milchnährschaden wird verhütet, wenn sie Kohlehydrate in entsprechender Quantität und Qualität enthält. Von der milchnährschadenfördernden Eigenschaft des Eiweißes kann man sich am leichtesten überzeugen, wenn man ein Kind besonders eiweißreich, z. B. mit der *Finkelstein*schen Eiweißmilch ernährt, die bekanntlich eine mit Eiweiß (und in geringerem Grade mit Fett) angereicherte Buttermilch darstellt. Mit Eiweißmilch, der nur wenig und noch dazu leicht resorbierbare und schwer vergärbare Kohlehydrate beigefügt sind, läßt sich die Mehrzahl der Säuglinge unschwer in den Zustand des Milchnährschadens versetzen. Die vorliegende Studie habe ich zum größten Teil gerade beim Milchnährschaden durch Eiweißmilch gemacht, weil hier der Milchnährschaden am gesetzmäßigsten auftritt und auch die Prinzipien seiner Korrektur am leichtesten zu analysieren sind, da die therapeutischen Maßnahmen ohne Änderung der Grundnahrung erfolgen können und trotzdem nur ausnahmsweise durch Komplikationen (pathologische Gärung) gestört werden.

Wenn wir die Eiweißmilch zur Behandlung akuter Störungen benützen, so trachten wir Seifenstühle zu erzielen, die uns ein willkommenes Symptom behobener pathologischer Darmreizungen sind. Die Seifenstühle bei Eiweißmilch pflegen aber bald auch die helle, weißgraue oder weiße Farbe anzunehmen, und das dürfte das Zeichen dafür sein, daß das Kind der Noxe des Milchnährschadens ausgesetzt ist. Dieser Auffassung könnte es zu widersprechen scheinen, daß die Kinder in diesem Zustande, manchmal sogar abnorm stark, an Gewicht zunehmen, und aus diesem Grunde hat man wohl auch den für Milchnährschaden charakteristischen Stuhlentleerungen bei Eiweißmilchernährung nicht die gleiche pathogenetische Bedeutung zuerkennen wollen, wie es sonst geschieht. Der Widerspruch ist leicht aufzuklären. Jene stärkeren und sich über längere Zeit erstreckenden Gewichtsanstiege beobachtet man bei Eiweißmilch und weißen Stühlen gesetzmäßig dann, wenn Wasserverluste vorausgegangen sind. Wir haben ja gesehen, daß die Fähigkeit zur Wasserretention und damit zur Ausgleichung akuter Gewichtsstürze im Zustande des Milchnährschadens erhalten ist. Da nun die Eiweißmilchernährung zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen erdacht und dement-

sprechend ganz vorwiegend bei Säuglingen verwandt wird, die mehr oder minder hochgradige Wasserverluste erlitten haben, so kann es nicht überraschen, wenn diese Kinder auch im Stadium des Milchnährschadens steil aufsteigende Gewichtskurven aufweisen. Setzt man experimenti causa Säuglinge, bei denen keine akute Störung vorgelegen hat, auf Eiweißmilch mit — quoad Milchnährschadenhemmung — unzureichendem Kohlehydratzusatz, so pflegt sich die Gewichtskurve in der Regel bald abzuflachen, um dann horizontal zu verlaufen oder abzusinken. Gerade auf Grund derartiger Beobachtungen hat sich mir die Überzeugung gebildet, daß im Milchnährschaden der Ausgleich akuter Verluste ungestört, das normale Gewichtswachstum dagegen (in noch nicht geklärter Weise) gehemmt ist.

Die Beteiligung des Eiweißes am Milchnährschaden kann man nicht nur dadurch nachweisen, daß man zeigt, wie Eiweißvermehrung im Sinne der Milchnährschadenförderung wirkt, sondern umgekehrt auch dadurch, daß durch Eiweißreduktion der Milchnährschaden korrigiert werden kann. Diesen Beweis hat *Glanzmann* erbracht.

Ob das Kuhmilcheiweiß in stärkerem Grade als das Frauenmilcheiweiß die Entstehung des Milchnährschadens begünstigt, ob also bei verschiedenen Milchen hinsichtlich der Milchnährschadenförderung durch das Eiweiß qualitative oder lediglich quantitative Momente von Bedeutung sind, vermag ich mangels einschlägiger Beobachtungen noc nicht zu beantworten.

Ich möchte, obwohl die Frage streng genommen nicht zum vorliegenden Thema gehört, erwähnen, daß auf Grund meiner klinischen Beobachtungen das Eiweiß nicht nur durch Milchnährschadenförderung, also ex correlatione, sondern darüber hinaus auch ex quantitate den Säugling chronisch zu schädigen vermag. Freilich scheint diese Störung keine ernstere zu sein. Wenn man bei Eiweißmilchernährung durch geeignete Wahl der Quantität und Qualität der Kohlehydrate den Milchnährschaden behebt und somit ein normales Gewichtswachstum erzielt, so kann man doch recht häufig sehen, daß unter dieser Kost die Kinder nicht alle jene Zeichen gesunden Gedeihens aufweisen, die wir als Kriterien eines einwandfreien Ernährungserfolges verlangen müssen. Trotz guter Gewichtszunahmen, die nicht auf Wasserauffüllung, sondern auf wirkliches Gewebswachstum zu beziehen sind, erwerben die Kinder bei zufriedenstellender Entwicklung der Muskulatur kein normales Fettpolster und weisen eine blasse,

oft blaßgraue Hautfarbe auf. Die blaßgraue Farbe zahlreicher Eiweißmilchkinder ist eine bekannte Tatsache, und ich möchte an dieser Stelle nur darauf hinweisen, daß diese krankhafte Färbung des Integuments nicht immer auf die Noxe des Milchnährschadens bezogen werden darf, sondern daß diese Erscheinung auch dann, wenn die eigentliche Noxe des Milchnährschadens paralysiert ist, bei abnorm eiweißreicher Ernährung weiterbestehen oder auftreten kann. Es liegt die Vermutung nahe, daß es außerhalb des Milchnährschadens noch einen spezifischen „Eiweißnährschaden" gibt, über dessen Pathogenese wir allerdings bisher kaum etwas auszusagen vermögen. Vielleicht schaffen uns hier die Arbeiten von *Benjamin* und *Adler* eine Grundlage, auf der eine tiefere Erkenntnis des eigentlichen Eiweißnährschadens (Eiweißschädigung ex quantitate) angebahnt werden könnte.[1])

Die Kohlehydrate.

Seit den grundlegenden Beobachtungen von *Czerny* und *Keller* wissen wir, daß die Kohlehydrate die Antagonisten des Milchnährschadens sind. Die Wirkung der Kohlehydrate ist eine gesetzmäßige, und deshalb sind wir imstande, mit der Sicherheit eines Experiments den Milchnährschaden zu beheben. Wie wir auch auf anderen Gebieten der Pathologie ex juvantibus die Diagnose erhärten, so kann die klinische und ätiologische Zusammengehörigkeit des Krankheitsbildes, das wir als Milchnährschaden bezeichnen, aus dem Prinzip und der Einheitlichkeit des therapeutischen Vorgehens erschlossen werden. Nur derjenige kann meiner Überzeugung nach in das Wesen des Milchnährschadens tiefer eindringen, der das Wesen der milchnährschadenwidrigen Wirkung der Kohlehydrate zu erfassen sucht.

Die milchnährschadenwidrige Wirkung der Kohlehydrate tritt klinisch in Erscheinung 1. bei Kohlehydratvermehrung, 2. bei Kohlehydrataustausch. Die erstere Tatsache könnte zu der Annahme verleiten, daß der Milchnährschaden auf Kohlehydratmangel beruhe, also eine Störung infolge Kohlehydratunterernährung sei. Eine solche *kann* im Zustande des Milchnährschadens vorliegen, sie ist aber nicht identisch mit dem Wesen dieser Ernährungsstörung. Denn bei quantitativ ausreichender Kohle-

[1]) *Benjamin* nimmt keine Trennung der Eiweißschädigung ex correlatione und ex quantitate vor. Nur die erstere fällt in den Bereich des Milchnährschadens.

hydratzufuhr, d. h. bei einem Angebot, das in quantitativer Hinsicht demjenigen der Frauenmilch entspricht, kann ein Milchnährschaden entstehen, wenn sonst die Bedingungen hierfür gegeben sind. Entscheidend aber ist, daß ein Milchnährschaden, welcher bei einer das quantitative Kohlehydratbedürfnis des Säuglingsorganismus deckenden Zufuhr entsteht, ohne Kohlehydratvermehrung, lediglich durch Kohlehydrataustausch beseitigt werden kann. Wir lernen hieraus nicht nur, daß der Milchnährschaden nicht einfach als partielle Unterernährung im Sinne des Kohlehydrathungers betrachtet werden darf, sondern weiterhin, daß die einzelnen Kohlehydrate, die bekanntlich in Bezug auf ihren Brennwert kaum von einander abweichen, in der Intensität ihrer milchnährschadenwidrigen Wirkung große Unterschiede aufweisen. Diese fundamentale Erkenntnis verdanken wir *Czerny* und *Keller*; die Größe ihres Verdienstes wird uns so recht klar werden, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß es noch heute Pädiater gibt, welche nicht nur die einzelnen Kohlehydrate, sondern die „Brennstoffe" überhaupt (Kohlehydrat und Fett) lediglich vom kalorischen Gesichtspunkt aus betrachten und für Größen halten, die nach dem Gesetz der Isodynamie beliebig auszutauschen sind.

Das Verständnis für die verschiedene Wirkung der einzelnen Kohlehydrate gewinnen wir unschwer an Hand der klinischen Beobachtung. *Czerny* und *Keller* sahen bereits, daß der Milchnährschaden in dem Moment behoben wird, in welchem sich eine Änderung der Stuhlbeschaffenheit einstellt: „Die klinische Beobachtung lehrt, daß wir mit dem Zusatz der Kohlehydrate erst dann einen tatsächlichen Erfolg erzielen, wenn sich die Fäces der Kinder in der Weise ändern, daß sie breiig, wasserreicher sind und wieder gallig gefärbt erscheinen." Auf Grund sehr zahlreicher Beobachtungen, die ich — wie ich nachträglich sagen darf — unabhängig von jener *Czerny-Keller*schen Angabe gemacht habe, kann ich bestätigen, daß der Erfolg der milchnährschadenwidrigen Wirkung der Kohlehydrate klinisch dann in Erscheinung tritt, wenn die Stuhlentleerungen beeinflußt werden. In der Tat verlieren sie oft jene beiden Eigenschaften, die *Czerny* und *Keller* als charakteristisch für den Milchnährschaden beschrieben haben: Festigkeit und Trockenheit einerseits und die helle Farbe andererseits. Aus solchen Fällen ist nicht abzuleiten, welche von den beiden Änderungen die für die Milchnährschadenkorrektur entscheidende ist; eine genaue klinische Analyse hat mich, wie ich oben dargestellt habe, dazu geführt, in der Restitution der galligen

Stuhlfärbung das für die Milchnährschadenbeseitigung bedeutsame Kriterium zu sehen. Eins ist aber sicher, die Änderung des Stuhles ist Folge eines Wechsels der bakteriochemischen Vorgänge im Darm. Auch dieses ist *Czerny* und *Keller* bekannt: „Da sich mit der Besserung der Vorgänge im Darm stets auch eine Änderung der Reaktion der Fäces einstellt, so können wir schließen, daß die Kohlehydratverabreichung eine Änderung der Darmbakterienflora mit vorwiegenden Gärungsprozessen nach sich zieht." Ich möchte einen Schritt weitergehen und sagen: Die Kohlehydrate hemmen durch Gärungsförderung jenen — vermutlich bakteriochemischen — Vorgang, der für die Entstehung des Milchnährschadens ätiologische Bedeutung hat und als dessen Indikator mit größter Wahrscheinlichkeit der Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß im Darm betrachtet werden darf.

Wenn die Korrektur des Milchnährschadens durch die Kohlehydrate auf dem Wege der Gärungsförderung erfolgt, so ergibt sich, daß die Kohlehydrate hier im Prinzip nicht ex quantitate, sondern *ex correlatione* wirken. Der Zersetzungsprozeß in einem Medium ist wohl niemals von der absoluten Größe eines einzigen der zusammensetzenden Komponenten bestimmt, sondern die Resultante der gesamten chemischen Zusammensetzung des Substrats. Die gleiche Quantität und Qualität der Kohlehydrate kann in dem Rahmen des einen Nährgemisches die Entstehung des Milchnährschadens verhüten, in dem Rahmen eines anderen nicht. Je stärker Eiweiß oder Fett oder Eiweiß + Fett in einem Nährgemisch vertreten sind, um so intensiver muß die Kohlehydratwirkung gesteigert werden, wenn der gleiche Erfolg in Bezug auf die Hemmung des Milchnährschadens erreicht werden soll. Allerdings bestehen hier große individuelle Unterschiede. So kann das eine Kind bei der stark milchnährschadenfördernden Eiweißmilch schon bei Zusatz von 3 pCt. Soxhlets Nährzucker dauernd gallig gefärbte Stühle aufweisen und dementsprechend gedeihen, das andere noch bei 10 pCt. Soxhlets Nährzucker ganz weiße Stühle entleeren und sich im Zustande des Milchnährschadens befinden. Der letztere Fall lehrt, wie unrichtig es wäre, den Milchnährschaden einfach als Kohlehydratinanition aufzufassen. Aber selbst bei eiweiß- + fettreicher Ernährung gelingt es nach meinen Beobachtungen so gut wie ausnahmslos, den Milchnährschaden zu verhüten, wenn die Auswahl der Kohlehydrate in angepaßter Weise erfolgt: In quantitativer Hinsicht braucht sogar in der Regel die Zufuhr die physiologische (bezogen auf

Frauenmilch) nicht oder nicht wesentlich zu überschreiten, wenn in qualitativer Hinsicht die entsprechende Auslese erfolgt, deren Grundsätze nunmehr erörtert werden sollen.

Wenn das Prinzip der milchnährschadenwidrigen Wirkung der Kohlehydrate auf Gärungsförderung beruht, so wäre es das nächstliegende anzunehmen, daß die einzelnen Kohlehydrate deshalb in verschieden starkem Grade den Milchnährschaden hemmen, weil sie in verschiedenem Grade gärfähig sind. In der Regel hat man denn auch bei Fragen der Säuglingsernährung die Kohlehydrate von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet. Tatsächlich sind die einzelnen Kohlehydrate, wie sie in der Nahrung verabfolgt werden, in ganz differenter Weise der bakteriellen Spaltung zugänglich. Es entspricht einem allgemein gültigen Gesetz, daß hochmolekulare Komplexe für die Bakterien schwerer angreifbar sind als niedermolekulare; das gilt für Eiweiß und Fett sowohl wie für die Kohlehydrate. Demnach sind die Polysaccharide schwerer vergärbar als Di- oder Monosaccharide. Nun müssen wir aber berücksichtigen, daß die mit der Nahrung zugeführten Polysaccharide durch die Fermente des Magendarmkanals bis zu Di- und Monosacchariden zerlegt und dadurch für die bakterielle Zersetzung präpariert werden. Schon aus diesem Grunde darf die Vergärbarkeit der Kohlehydrate in der Form, wie sie in der Nahrung enthalten sind, nicht ohne weiteres der Vergärbarkeit im Magendarmkanal gleichgesetzt werden; man kann nur sagen, daß die Polysaccharide, welche, um in stärkerem Grade bakteriell zersetzt zu werden, erst der Intervention der Darmfermente bedürfen, nicht so plötzlich wie einfache oder Doppelzucker vergoren werden können, und daß sie, da der fermentativen Aufspaltung die Resorption der Abbaustufen in der Regel schnell folgen wird, meist zu keiner nennenswerten Zuckeranhäufung im Darmkanal Veranlassung geben und aus diesem Grunde eine relativ geringe Gärungsförderung zeitigen werden. Was die verschiedenen Zucker anlangt, so sind die Unterschiede ihrer Vergärbarkeit nicht so groß, daß sie die gesetzmäßigen Differenzen, die hinsichtlich der Gärungsförderung in vivo und damit hinsichtlich der Milchnährschadenhemmung bestehen, erklären könnten.[1]) So werden Laktose und Maltose in annähernd gleicher Weise in vitro bakteriell zersetzt, während

---

[1]) Im *Tobler-Bessau* habe ich das Tatsachenmaterial über Vergärbarkeit in vitro und Gärungsförderung in vivo eingehend dargestellt.

in vivo die Laktose in unvergleichlich stärkerer Weise die Gärung fördert als die Maltose. Schon diese Tatsache lehrt, daß der Grad der Vergärbarkeit zum mindesten nicht als das einzige Moment für die Intensität der Gärungsförderung im Darm angesehen werden kann. Zum Verständnis der komplizierteren Verhältnisse in vivo müssen wir uns vergegenwärtigen, *wo* die bakteriellen Zersetzungsprozesse im Magendarmkanal ablaufen. Physiologischer Weise, d. h. bei Abwesenheit von Verdauungsstörungen, beschränkt sich die Wucherung und die Tätigkeit der Darmbakterien auf das unterste Ileum und den Dickdarm. Wenn die dort stattfindenden bakteriellen Prozesse durch Kohlehydrate beeinflußt werden sollen, so ist es selbstverständliche Vorbedingung, daß das betreffende Kohlehydrat auch wirklich bis in die untersten Darmabschnitte gelangt. Ein Kohlehydrat, das schnell im oberen Dünndarm resorbiert wird, kann naturgemäß keine Gärungsförderung im Dickdarm bewirken. Aus dieser einfachen Überlegung folgt, daß für die Frage der Gärungsförderung in vivo die leichtere oder schwerere Resorbierbarkeit eines Kohlehydrats von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Bei der natürlichen Ernährung mit Frauenmilch tritt bekanntlich ein ganz besonders intensiver Gärungsprozeß im Darmkanal auf. Die Gärungsförderung wird hier lediglich durch Milchzucker geleistet. Man hat viel darüber nachgedacht, warum das einzige Kohlehydrat aller Milchen gerade durch den Milchzucker repräsentiert wird. Ich sehe die besondere Bedeutung des Milchzuckers darin, daß gerade er von allen Mono- und Disacchariden am schwersten resorbierbar ist, daß also von der zugeführten Menge ein relativ großer Anteil in die unteren Darmabschnitte gelangt und hier seine gärungsfördernden Eigenschaften zur Auswirkung bringt. Der Milchzucker propagiert hier die für den Brustmilchstuhl charakteristische Bifidusflora, deren kohlehydratzersetzende Tätigkeit besonders intensiv ist. Ihrem hohen Milchzuckergehalt hat es die Frauenmilch zu danken, daß sie mit so großer Sicherheit die Noxe des Milchnährschadens vermeidet. Es ist interessant und von größtem praktischen Werte, sich genau den Weg vor Augen zu halten, den die physiologische Ernährung einschlägt: Die Frauenmilch ist zwar relativ eiweißarm, aber sehr fettreich, fettreicher als die meisten üblichen Kuhmilchgemische, die für die Säuglingsernährung verwandt werden; ihr hoher Fettgehalt wirkt natürlich im Sinne der Milchnährschadenförderung; die Kraft, die aber in dieser Richtung wirkt, wird bei weitem überkompensiert

durch die intensive Gärungsförderung. Wollen wir hieraus Grundsätze für die künstliche Ernährung ableiten, so müssen wir es als nicht physiologisch bezeichnen, prinzipiell die milchnährschadenfördernden Elemente der Nahrung zu reduzieren (physiologisch wäre dies nur für das Eiweiß, nicht aber für das Fett), sondern wir müssen es als das Ziel betrachten, die milchnährschadenfördernden Bestandteile in physiolcgischen Dosen in der Nahrung zu erhalten und nur dafür zu sorgen, daß das notwendige Gegengewicht durch entsprechende Gärungsförderung aufgebracht wird.

Im Prinzip gelingt es auch im Rahmen der künstlichen Ernährung, lediglich durch Milchzucker die erwünschte Gärungsförderung zu erzielen und so das Aufkommen des Milchnährschadens zu unterdrücken. Das beweisen die positiven Ergebnisse z. B. bei der Ernährung mit dem *Biedert*schen Rahmgemenge. Allein es zeigt sich, daß eine Gärungsförderung lediglich durch Milchzucker bei der künstlichen Ernährung nicht das Optimum darstellt. Wollen wir für diese merkwürdige Tatsache eine Erklärung finden, so müssen wir untersuchen, welcher Art die Nachteile sind, die unter diesen Umständen die Gärungsförderung durch Milchzucker in sich schließt. Wegweisend kann hier nur die klinische Beobachtung sein. Diese lehrt, daß durch hohe Milchzuckerdosen, wie sie der Frauenmilchernährung entsprechen[1]), sehr leicht akute Störungen ausgelöst werden. Wenn wir also die notwendige Gärungsförderung lediglich durch Milchzucker leisten wollen, so laufen wir Gefahr, anstatt der erwünschten physiologischen Gärung pathologische Gärung zu provozieren. Auf die Bedeutung des Problems, den Milchnährschaden durch Gärungsförderung zu verhüten und dabei pathologische Gärung zu vermeiden, habe ich wiederholt hingewiesen. Es bietet an sich gar keine Schwierigkeit, den Milchnährschaden zu korrigieren; durch entsprechende Dosierung und Auswahl der Kohlehydrate gelingt dies in jedem Falle. Die Schwierigkeit beginnt, wenn es gilt, die zur Verhütung des Milchnährschadens notwendige Gärung bei jungen, empfindlichen oder geschädigten Säuglingen in physiologischen Bahnen zu halten. Diese Aufgabe, welche für die Praxis der Säuglingsernährung meiner Überzeugung nach die allerwichtigste ist, befindet sich merkwürdigerweise noch in den

---

[1]) *Biedert* überschreitet bei seinen Rahmgemengen nicht 5 pCt. Milchzucker, bleibt also beträchtlich unter dem Gehalt der Frauenmilch an Milchzucker.

Anfängen des Studiums. Daß ihrer Lösung besondere Schwierigkeiten entgegenstehen, geht schon daraus hervor, daß selbst die Frauenmilch zwar den Milchnährschaden mit größter Sicherheit vermeidet, aber auch bei einwandfreier Darreichungsweise keinen absoluten Schutz gegenüber der Entstehung dyspeptischer Zustände bietet.

Auf das Problem, physiologische Gärung zu erzeugen, dabei aber pathologische Gärung zu verhüten, kann ich, weil es über das vorliegende Thema hinausgeht, an dieser Stelle nicht näher eingehen, und ich muß auf meine Mitteilungen zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen verweisen. Nur soviel sei hier erwähnt, daß es sich bei der pathologischen Gärung nicht, zum mindesten nicht in erster Linie, um eine quantitative Frage handelt. Wäre dieses der Fall, dann müßte es das Ziel sein, die Gärung im Darm möglichst exakt zu dosieren. Das mag wünschenswert und notwendig sein, schützt uns aber nicht mit Sicherheit vor akuten Störungen. Fördern wir durch Steigerung der Kohlehydrate in der Nahrung die Gärung im Darm, so sehen wir, daß nicht verschiedene Grade der physiologischen Gärung durchlaufen zu werden brauchen, bis die pathologische Gärung eintritt, sondern schon ehe die geringsten Grade physiologischer Gärung am Stuhl wahrzunehmen sind, kann unvermittelt eine pathologische Gärung einsetzen. Ja selbst im Zustande des Milchnährschadens, der die Indikation zur Gärungsförderung abgibt, kann bereits pathologische Gärung bestehen (vergl. oben die weiße Dyspepsie im Zustande des Milchnährschadens, die wir als eine Gärungsdyspepsie ansprechen müssen). Beachten wir auf der anderen Seite das Vorbild der Frauenmilch! Sie erzeugt die stärksten Grade der Gärung, und trotzdem verhütet sie, wenn auch nicht absolut, so doch weit sicherer als alle künstlichen Nährgemische pathologische Gärungsvorgänge. Ich glaube, daß die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Gärung nicht in quantitativen, sondern in örtlichen Momenten gesucht werden muß: Physiologisch ist die Gärung so lange, als sie sich, mag sie auch sonst recht intensiv sein, auf die untersten Darmabschnitte beschränkt; pathologisch wird sie, sobald sie auf die oberen Darmabschnitte übergreift. Da nun infolge der fortschreitenden Resorption der Inhalt der oberen Darmabschnitte stets kohlehydratreicher ist als der Chymus in den unteren Darmabschnitten, so können selbst dann, wenn im Dickdarminhalt die Gärung sehr gering oder gleich Null ist, im Dünndarm sich Gärungsvorgänge abspielen, voraus-

gesetzt, daß die Bedingungen für eine Keimbesiedelung des Dünndarms gegeben sind. So verstehen wir das Zustandekommen einer Gärungsdyspepsie im Zustande des Milchnährschadens. Auf der anderen Seite lüftet sich das Geheimnis der Frauenmilch. Dadurch, daß sie Dünndarmgärung verhütet, vermeidet sie die pathologische Gärung. Wahrscheinlich verdankt sie diese Fähigkeit dem Umstande, daß sie weniger als alle künstlichen Nährgemische Anlaß zur Stagnation im Magen und Dünndarm gibt. Diese Fähigkeit werden wir der Frauenmilch ablauschen müssen, wenn wir bei der künstlichen Ernährung mit größerer Sicherheit als bisher pathologische Gärungen vermeiden wollen. Alle Versuche, die bisher gemacht worden sind, bei den künstlichen Nährgemischen die pathologische Gärung zu bekämpfen, greifen meines Erachtens nicht, zum mindesten nicht bewußt, das Übel an der Wurzel an; sie machen nicht, wie es dem Prinzip der Frauenmilchernährung entspricht, die pathologische Gärung von vornherein unmöglich, sondern sie laufen im Grunde nur darauf hinaus, dieselbe einzuschränken oder in ihren Folgen abzuschwächen. In dem Moment, wo es uns gelingt, das Prinzip der Frauenmilchernährung nachzuahmen, werden wir voraussichtlich bei der künstlichen Ernährung garnicht mehr so ängstlich hinsichtlich der Dosierung der Gärung zu sein brauchen und jedenfalls mit viel größerer Sicherheit als bisher unter Vermeidung der pathologischen Gärung die erwünschte physiologische hervorrufen können. Dahingehende Versuche sind in Angriff genommen, und ich hoffe demnächst mit *Leichtentritt* hierüber berichten zu können.

Ehe wir aber in der Lage sind, den Weg zu gehen, den uns die Frauenmilch weist, dürfen wir uns nicht wundern, wenn sich im Rahmen der künstlichen Nährgemische, die heute angewandt werden, eine ganz andere Art der Gärungsförderung als zweckmäßiger erwiesen hat, wie diejenige bei der Frauenmilchernährung. Solange wir eben nicht die Fundamente der natürlichen Ernährung beherrschen, wäre es verfehlt, sich in Einzelheiten an das Muster zu halten. Die klinische Erfahrung ist hier, wie so oft, der Theorie weit voraus. Sie hat uns gezeigt, daß wir bei den gewöhnlichen Kuhmilchmischungen bakteriochemische Verhältnisse im Darm, die mit einem ungestörten Gedeihen vereinbar sind, am leichtesten erzielen, wenn wir die Gärungsförderung durch zwei Kohlehydrate, durch ein hochmolekulares Polysaccharid und einen Zucker, bewirken. Auf der geschickten Auswahl und Dosierung dieser Kohle-

hydrate beruht ein großer Teil der praktischen Ernährungskunst. Es würde zu weit führen, diese Dinge hier im einzelnen eingehend zu erörtern; soweit sie praktische Bedeutung besitzen, sind sie im übrigen jedem Kinderarzt hinlänglich bekannt. Nur auf eine Kombination, die sich bei der Bekämpfung des Milchnährschadens besonders bewährt hat, möchte ich etwas ausführlicher eingehen, um an ihr das Verständnis für den eigentümlichen Wirkungsmechanismus der zwei Kohlehydrate zu vertiefen: Ich meine die Gärungsförderung durch Mehl + Malz.

Diese Kombination, die wir *Keller* verdanken, finden wir in der Malzsuppe realisiert, welche als die wirksamste Heilnahrung beim Milchnährschaden noch heute unübertroffen dasteht. Bei der Gärungsförderung durch Mehl + Malz liegt das Schwergewicht hinsichtlich der eigentlichen Gärungsförderung beim Malz; das Mehl hat nicht die Aufgabe der Gärungsförderung, sondern vielmehr die, die pathologische Gärung zu hemmen bzw. unschädlich zu machen. Diese Behauptung stützt sich auf klinische Tatsachen. Schon *Keller* machte die Beobachtung, daß bei Verwendung von Malz ohne Mehl (speziell Weizenmehl) leichter Dyspepsien auftreten als bei der Kombination. Das Mehl wirkt hier also antidyspeptisch. Zur Erklärung könnte man die interessanten Ergebnisse der *Klotz*schen Versuche heranziehen, die lehren, daß gewisse Kohlehydratkombinationen eine Gärungsdepression zur Folge haben. Man könnte sich, wenn wir die von mir gegebenen Vorstellungen über die pathologische Gärung zugrunde legen, vorstellen, daß im Dünndarm das Mehl auf die Vergärung des Malzextraktes deprimierend einwirkt, daß aber weiterhin — was tatsächlich zutrifft — das Mehl durch Resorption schneller aus dem Chymus verschwindet als der schwer resorbierbare Malzextrakt und somit in den unteren Darmabschnitten die reine Malzwirkung in Erscheinung tritt. Diese Erklärung, deren Richtigkeit anzuzweifeln kein Grund besteht, dürfte aber nicht erschöpfend sein. Denn dieselbe Wirkung, die in der *Keller*schen Malzsuppe das Mehl leistet, kann auch durch reichliche Eiweißgaben hervorgerufen werden. Ich war seinerzeit überrascht zu sehen, wie gut im Rahmen der *Finkelstein*schen Eiweißmilch Malz ohne Mehlzusatz vertragen wird. Das Eiweiß wirkt nun in vitro nicht gärungsdeprimierend, sondern wie die Untersuchungen von *Blühdorn* gezeigt haben, stark gärungsfördernd. Wenn wir also in vivo — und das ist nach meinen Erfahrungen so gut wie ausnahmslos der Fall — als Folge von Eiweißzulagen

eine Hemmung pathologischer Gärungsvorgänge auftreten sehen, so dürfen wir dieselben nicht auf Gärungsdepression zurückführen. Schließlich habe ich Grund zur Annahme, daß auch Fettanreicherung der Nahrung in ähnlicher, wenn auch vielleicht nicht so starker Weise wie Eiweiß- und Mehlzulagen der pathologischen Gärung entgegenwirkt. Wir sind zurzeit noch nicht in der Lage, diese eigentümliche Wirkung, die wohl am stärksten dem Eiweiß, in zweiter Linie dem Polysaccharid und in geringerem Grade dem Fett zukommt, genau zu analysieren. Daß diese hochmolekularen Körper, welche besondere Anforderungen an den Verdauungsapparat stellen, der Stagnation und somit der Grundlage der Dünndarmgärung entgegenwirken, ist nicht anzunehmen. Wahrscheinlich ist, daß sie die Folgen leichterer Grade von Dünndarmgärung paralysieren. Prof. *Stolte* hat an unserer Klinik die Frage angeregt, ob nicht das „Milieu" im physikalischen Sinne, in welchem sich die Gärung vollzieht, von besonderer Bedeutung für die Intensität der Reizwirkung auf die Darmschleimhaut ist. Diese Frage wird an unserer Klinik experimentell untersucht werden. Ich persönlich möchte aber nachdrücklich auf die Möglichkeit hinweisen, daß gerade jene komplexen Stoffe in besonderem Grade die Sekretion alkalischen Dünndarmsaftes anregen und somit veranlassen werden, daß im Dünndarm auftretende pathologische Säuren schnell und vollständig neutralisiert, d. h. unschädlich gemacht werden. Wenn das Fett sich weniger wirksam erweist als die beiden anderen Nahrungsstoffe, so könnte dies in einfacher Weise darauf zurückgeführt werden, daß bei der Fettspaltung beträchtliche Mengen von Fettsäuren frei werden, die selbst den größten Anteil der sezernierten Alkalien beschlagnahmen.

Was ich mit diesen Ausführungen zeigen wollte, ist, daß wir bei der Verwendung von zwei Kohlehydraten in den künstlichen Nährgemischen mehr oder minder bewußt das Problem zu lösen versucht haben, die notwendige physiologische Gärung zu provozieren und dabei die pathologische Gärung bzw. deren Folgen hintanzuhalten. Bei der Kombination von Mehl und Malz fällt dem Mehl offensichtlich die letztere Rolle zu, dem Malz die erstere.

Der Malzextrakt repräsentiert das wirksamste Heilmittel gegen den Milchnährschaden, das uns überhaupt zu Gebote steht. Man hat bisher merkwürdig wenig Mühe darauf verwandt zu erforschen, welchem Umstande der Malzextrakt seine milchnähr-

schadenwidrigen Wirkungen verdankt. Diejenigen Autoren, welche der relativen Acidose beim Milchnährschaden eine pathogenetische Rolle zuweisen, glaubten in dem Alkaligehalt des zur Säuglingsernährung verwandten Malzextraktes ein wichtiges Moment erblicken zu dürfen. Wir haben gesehen, daß durch Alkalizufuhr zwar die relative Acidose, aber nicht der Milchnährschaden korrigiert werden kann. Neuerdings ist die Hypothese aufgestellt worden, daß der Malzextrakt durch seinen Gehalt an gewissen Extraktivstoffen der keimenden Gerste wirksam ist. Körper noch unbekannter chemischer Natur, die man als „Vitamine" oder — vorsichtiger, weil weniger präjudizierend — als „Ergänzungsstoffe" oder „Reizstoffe" bezeichnet hat, sollen hierbei die wesentliche Rolle spielen. Im Tierversuch wirken nach *Aron* Extraktivstoffe des Malzextraktes und der Kleie wachstumsfördernd. Die Tatsache ist an sich bedeutsam; sie beweist aber noch nicht, daß diese Stoffe milchnährschadenwidrig wirken, weil den Tierversuchen *Arons* keine Stoffwechselstörung zugrunde liegt, die man ohne weiteres mit dem Milchnährschaden des Säuglings analogisieren kann. In der Pathologie des Säuglings kennen wir bisher nur einige wenige Krankheitsbilder, die als „Avitaminosen" oder — allgemeiner gesagt — als „Nährstoffdefektkrankheiten" betrachtet werden dürfen: Seit langer Zeit die *Möller-Barlow*sche Krankheit, seit kurzer Frist die Keratomalacie. Schon *Aron* hat vermutet, und ich bin in Gemeinschaft mit ihm gegenwärtig mit klinischen Untersuchungen darüber beschäftigt, ob nicht bei jenem unbefriedigenden Gedeihen der Säuglinge, das sie oft in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bei einseitiger, in der Regel flüssiger Kost zeigen und das durch Abwechslung in der Diät (Breie, Gemüse usw.) unschwer behoben werden kann, eine Komponente beteiligt ist, die als Nährstoffdefekterscheinung gedeutet werden könnte. Alle diese genannten Störungen haben mit dem eigentlichen Milchnährschaden nichts zu tun. Dieser ist meiner Überzeugung nach keine Nährstoffdefektkrankheit, und ich glaube meine Behauptung nach allem, was ich hier an klinischen Beobachtungen zur Pathogenese zusammengetragen habe, nicht mehr besonders begründen zu dürfen. Betont sei nur, daß der Milchnährschaden oft schon durch Maßnahmen korrigiert wird, die keinesfalls als Zufuhr von Reizstoffen aufgefaßt werden können (Eiweißreduktion, Fettreduktion, Kohlehydratvermehrung). Nicht völlig ausschließen möchte ich die Möglichkeit, daß gewisse Extraktivstoffe die chemische Zu-

sammensetzung des Chymus und damit auch die bakteriochemischen Prozesse im Darm beeinflussen. Auf einem derartigen Umwege ließe sich eine — eventuelle, nicht bewiesene — milchnährschadenwidrige Wirksamkeit derselben im Rahmen meiner Darstellung verstehen, eine Wirksamkeit, die dann freilich nicht eine für Vitamine spezifische wäre, sondern die auch chemischen Körpern bekannter Konstitution, nämlich den Kohlehydraten (Milchzucker!) zukommt. Immerhin ist selbst diese Möglichkeit nur eine Hypothese, die nicht einmal besondere Wahrscheinlichkeit beanspruchen darf.

Ich glaube, wir sind imstande, das Wesen der Malzextraktwirkung gegenüber dem Milchnährschaden einfacher und plausibler zu erklären. Das Prinzip der Milchnährschadenkorrektur ist die Gärungsförderung durch Kohlehydrate. Das Kohlehydrat der Nahrung ist um so wirksamer, je mehr davon an den Ort der bakteriellen Zersetzungsvorgänge, d. h. in die unteren Darmabschnitte gelangt. Deshalb die Wirksamkeit des Milchzuckers, deshalb aber auch die des Malzextraktes, der hinsichtlich Schwerresorbierbarkeit nach *Hartje* den Milchzucker noch ganz beträchtlich übertrifft. *Usuki* hat wohl als erster das Wesen der Malzextraktwirkung erkannt, wenn er darauf hinweist, daß bei einem Nahrungsbestandteil nicht die Ausnützungsgröße den alleinigen Maßstab für seine Zweckmäßigkeit abgibt, sondern daß gerade die schwere Ausnützbarkeit, die langsame Resorption, die bedingt, daß Kohlehydrat in die unteren Darmabschnitte gelangt und hier die bakteriellen Prozesse beeinflußt, dem Malzextrakt seine spezifische Wirkung verleiht. Es ist selbstverständlich kein Zufall, daß gerade Milchzucker und Malzextrakt, die beiden stärksten Antagonisten des Milchnährschadens, in besonderem Grade die Bifidus-Stuhlflora propagieren.

Wir sehen also, das wir das Prinzip der Malzextraktwirkung analog der Wirkung des Milchzuckers und in völliger Harmonie mit unserer gesamten Auffassung vom Wesen des Milchnährschadens auf die intensive Gärungsförderung in vivo zurückführen können. Während nun über diese Wirkung des Malzextraktes und über den genetischen Zusammenhang dieser Wirkung mit der Korrektur des Milchnährschadens meines Erachtens keine Zweifel bestehen können, ist — soweit ich sehe — bisher nie erörtert worden, welchem Umstande das Kohlehydrat des Malzextraktes seine Schwerresorbierbarkeit verdankt. Das Kohlehydrat des Malzextrakts ist die Maltose, diese läßt aber die charakteristischen

Fähigkeiten des Malzextrakts vollständig vermissen. Sie ist leicht resorbierbar und sie beeinflußt deshalb den Chemismus und die bakteriellen Vorgänge des Dickdarminhalts nur in relativ geringem Grade (*Usuki*). Im Malzextrakt ist nun aber die Maltose in eigentümlicher Form enthalten, sie ist darin — sei es vollständig oder teilweise — „karamelisiert". Hiervon zeugen Aussehen, Geruch und Geschmack des Malzextrakts. Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob nicht durch Karamelisierung die Maltose so verwandelt wird, daß sie der Funktion des Malzes gegenüber dem Milchnährschaden teilhaftig wird. Ich habe diese Frage dann auf eine breitere Basis gestellt und untersuche gegenwärtig in Gemeinschaft mit Primärarzt *Freund* (Breslau), ob die für die Säuglingsernährung gebräuchlichen Kohlehydrate (Soxhlets Nährzucker, Weizenmehl u. a.) durch Karamelisierung, bzw. Röstung an milchnährschadenhemmender Kraft gewinnen. Nach Abschluß unserer Untersuchungen werden wir hierüber ausführlich berichten; nur soviel darf schon jetzt gesagt werden, daß tatsächlich die gerösteten Kohlehydrate den nicht gerösteten an Fähigkeit, den Milchnährschaden zu unterdrücken, überlegen sind. In die Augen springend ist der Einfluß auf den Charakter der Stühle: dieselben nehmen eine braune, oft sogar tiefbraune Färbung an, wie man sie auch bei Malzernährung beobachtet. Offenbar teilt sich die Karamelfarbe den Stühlen mit, sie verdeckt in der Regel die vom Gallenfarbstoff herrührende Tönung. Besonders hervorgehoben sei, daß die gerösteten Kohlehydrate ebenso wie der Malzextrakt die Bifidusflora im Stuhle propagieren.

Die Bedeutung der Röstung des Kohlehydrats tritt uns auch in der *Czerny-Kleinschmidt*schen Buttermehlnahrung entgegen. Hier wird das Problem der fettreichen Ernährung in zweifellos sehr zweckmäßiger Weise gelöst. Der Milchnährschaden, den wir bei fettreicher Ernährung stets fürchten müssen, wenn wir nicht die genügende Gegenwirkung entfalten, wird in der Buttermehlnahrung sehr wirksam bekämpft, wie sich klinisch aus der Beschaffenheit der Stuhlentleerungen und weiterhin aus der schon von *Czerny* und *Kleinschmidt* beobachteten Tatsache ergibt, daß in diesen Stühlen die Bifidusflora mehr oder minder hochgradig zu prävalieren pflegt. Erreicht wird dieser Erfolg 1. durch die Zufuhr von reichlich Kohlehydraten, 2. durch die Röstung des Mehles, das in der Einbrenne eingebräunt wird. Die Zufuhr der Kohlehydrate würde, wenn das Mehl ungeröstet verabfolgt würde, oft nicht genügen. Wir haben uns häufig davon überzeugt, daß

es bei der Herstellung der Buttermehlnahrung von großer Wichtigkeit ist, die Einbrenne richtig zu bräunen, und wir glauben, daß manche Mißerfolge mit der Buttermehlnahrung auf mangelnde Beachtung dieses Punktes zurückzuführen sind. Wird die Einbrenne nicht richtig gebräunt, so sehen wir meist helle Stühle auftreten und die Kinder schlechter gedeihen. Interessant sind Buttermehlsuppen-Austauschversuche, in denen nur die Butter gebräunt, das Mehl aber nicht mitgeröstet wird. Wir haben mehrere derartige Versuche angestellt mit dem Ergebnis, daß während der Periode mit dem nicht gerösteten Mehl das Gedeihen gehemmt ist, gelegentlich sogar ein Gewichtsabfall sich bemerkbar macht. Ich verzichte aber auf eine Wiedergabe der Protokolle, weil mir die Schädigung, welche die Kinder in dieser Periode erleiden, nicht eindeutig zu sein scheint. Zwar können hierbei die Stühle auf die Noxe des Milchnährschadens hinweisen (Helligkeit der Stuhlfarbe), oft lassen sie aber auch auf die Entwicklung eines leicht dyspeptischen Zustandes schließen. Das ist nicht verwunderlich, da wir wissen, daß nicht geröstetes Mehl namentlich von jungen Säuglingen schlecht vertragen wird (die Buttermehlsuppe enthält 5 pCt.!), während die gleichen Kinder auf geröstetes Mehl (Zwieback) viel weniger leicht mit Darmreizsymptomen antworten. Die Röstung des Mehles bedingt also einen doppelten Vorzug: 1. erhöht sie die Verträglichkeit des Mehles für den Darm, 2. wirkt sie im Sinne der Milchnährschadenhemmung.

Das Einbrennen von Butter und Mehl in der Buttermehlsuppe dürfte also — kurz zusammengefaßt — folgende Vorteile bieten:

Einbrennen der Butter: Wichtig zur Verhütung von Verdauungsstörungen, namentlich bei nicht einwandfreier Butter.

Einbrennen des Mehles: Wichtig zur Verhütung a) von Verdauungsstörungen, namentlich bei jungen Säuglingen; b) des Milchnährschadens.

Wofern man ein einwandfreies Kuhmilchfett verwendet, genügt die Zufuhr gerösteten Kohlehydrats, um Säuglinge zu ausgezeichnetem Gedeihen zu bringen. Ich verfüge über eine Reihe von Versuchen, die zeigen, daß bei einer Nahrung, die 4 pCt. originäres Kuhmilchfett (Sahnenfett) und 5 pCt. geröstete Kohlehydrate (2½ pCt. Weizenmehl, 2½ pCt. Soxhlets Nährzucker) enthält, die Kinder dauernd frei von Verdauungsstörungen

und Milchnährschaden sich entwickelten. Hierauf werde ich in anderem Zusammenhange zurückkommen.

Wenn ich bei der Besprechung der Kohlehydrate ausschließlich von ihrer milchnährschadenwidrigen Wirkung gesprochen habe, so brauche ich am Schluß wohl kaum zu betonen, daß meine Auffassung nicht dahin geht, die Kohlehydrate hätten für den Stoffwechsel des Säuglings lediglich die Funktion der Milchnährschadenhemmung. Die Kohlehydrate haben selbstverständlich noch vielfache anderweitige Bedeutung, auf die ich hier nicht eingehe, weil sie abseits von meinem Thema liegt. Nur eine Frage möchte ich wegen ihrer großen praktischen Bedeutung kurz streifen, nämlich die, ob das Kohlehydratbedürfnis des Säuglings stets gedeckt ist, wenn die Zufuhr genügt, um den Milchnährschaden zu verhüten. Mit anderen Worten: Ist eine Kohlehydratinanition ohne Milchnährschaden denkbar? Liegt das Minimum an Kohlehydraten, das der Säugling ex correlatione braucht, stets über dem Minimum, das er ex quantitate benötigt? Meine bisherigen klinischen Beobachtungen lauten dahin, daß diese Frage nicht generell zu beantworten ist. Bei jungen Säuglingen scheint das Minimum ex quantitate stets gedeckt zu sein, wenn das Bedürfnis ex correlatione befriedigt ist; ich konnte bisher kein junges Kind beobachten, bei welchem, sofern der Stuhlcharakter das Bestehen eines Milchnährschadens ausschloß, ein unzureichendes Gedeihen infolge von Kohlehydratmangel festzustellen gewesen wäre. Anders dagegen scheinen sich ältere Säuglinge zu verhalten. Hier dürfte in der Tat das Quantitätsbedürfnis das Korrelationsbedürfnis übersteigen können. Es gibt eine Periode in der Entwicklung des Säuglings, wo er anfängt schlechter zu gedeihen, wenn ihm nicht Breie zugeführt werden. Die Notwendigkeit der Breizufütterung ist auch dann vorhanden, wenn das Bestehen eines Milchnährschadens (d. h. — wie in dieser Arbeit stets — eines Milchnährschadens im engeren Sinne) mit Sicherheit auszuschließen ist. Ganz klar liegen die Verhältnisse bei der Frauenmilchernährung, bei der ebenfalls von einem gewissen Zeitpunkt ab das Bedürfnis nach Beikost sich geltend macht, bei der aber das Kohlehydratbedürfnis ex correlatione wohl unter allen Umständen gedeckt sein dürfte. Drei Dinge von prinzipieller Bedeutung könnten bei der Breizufütterung eine Rolle spielen: 1. Die Zufuhr solchen Baumaterials, das bei einseitiger Milchkost auf die Dauer in zu knapper Menge verabreicht wird, z. B. Eisen, 2. die Zufuhr von Vitaminen, Ergänzungsstoffen usw., die neue

Wachstumsreize auslösen und 3. eine erhöhte Kohlehydratzufuhr. Auf Punkt 1 soll an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden, Punkt 2 habe ich bereits oben erwähnt, und ich werde mit *Aron* nach Abschluß der in Gang befindlichen Untersuchungen näher hierüber berichten. Punkt 3 scheint mir aber in Übereinstimmung mit *Czerny* und *Keller* auch nicht vernachlässigt werden zu dürfen. Daß die Säuglinge in einem Alter von 6—7 Monaten ein erhöhtes Kohlehydratbedürfnis aufweisen, hängt offensichtlich mit der Entwicklung der statischen Funktionen und der stärkeren Inanspruchnahme der Körpermuskulatur zusammen, für welche die schnell verbrennbaren Kohlehydrate der wertvollste Betriebsstoff sind. Wir sehen ja, daß mit zunehmendem Alter die Kohlehydrate einen immer größeren Raum in der Gesamtnahrung einnehmen, so daß, während beim Säugling bei der physiologischen Ernährung die Relation (Kohlehydrat) : (Eiweiß + Fett) = zirka 1,2 : 1 beträgt, dieselbe beim Erwachsenen ungefähr auf 3 : 1 ansteigt. Das Wachstum dieses Quotienten fällt noch in das erste Lebensjahr, und so kann schon hier das Kohlehydratbedürfnis ex quantitate dasjenige ex correlatione überschreiten. Sowohl bei natürlicher wie bei künstlicher Ernährung muß bei der Mehrzahl der Säuglinge im zweiten Lebensjahr eine Kohlehydratvermehrung auch dann eintreten, wenn die bis dahin zugeführten Kohlehydrate genügt hatten, den Milchnährschaden hintanzuhalten.

Daß wir nach Deckung des Kohlehydratminimums ex correlatione zur Deckung eines darüber hinausgehenden Kohlehydratminimums ex quantitate schwer vergärbare Kohlehydrate verwenden, ist eine selbstverständliche Zweckmäßigkeit. Die hochmolekularen Polysaccharide, die zum mindesten von älteren Säuglingen voll ausgenützt werden und somit für die Befriedigung der Bedürfnisse des Stoffwechsels als vollwertig angesehen werden müssen, werden weniger leicht als die schnell vergärbaren Zucker die Gefahr der Dyspepsie heraufbeschwören, und zu einer Gärungsförderung im Darm liegt ja unter diesen Umständen keine Indikation vor. Wenn wir

zusammenfassend

den Einfluß der Nahrung auf die Entstehung des Milchnährschadens überblicken und versuchen, uns ein Bild von den Zusammenhängen zu machen, so ließe sich etwa folgendes sagen: *Der Milchnährschaden nimmt mit großer Wahrscheinlichkeit seinen Ausgang von bakteriochemischen Vorgängen in den unteren Abschnitten des Magendarmkanals. Gefördert wird der schädliche Vorgang durch*

Eiweiß und Fett, gehemmt durch die Kohlehydrate, soweit sie in jenen Abschnitten gärungsfördernd wirken.

Fragen wir uns nun, warum die Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch das Krankheitsbild des Milchnährschadens provoziert, so können wir, selbst wenn wir mangels einschlägiger exakter Daten die qualitativen Differenzen in der Beschaffenheit der einzelnen Nahrungsbestandteile unberücksichtigt lassen und Frauen- und Kuhmilcheiweiß einerseits, Frauen- und Kuhmilchfett andererseits hinsichtlich ihrer milchnährschadenfördernden Kraft gleichsetzen, schon auf Grund der quantitativen Verhältnisse in der Zusammensetzung beider Milcharten uns eine konkrete Vorstellung bilden: Der Fettgehalt ist in beiden Milcharten durchschnittlich der gleiche, dagegen ist die Kuhmilch bedeutend eiweißreicher und kohlehydratärmer als die Frauenmilch. Der höhere Eiweißreichtum der Kuhmilch ist bekanntlich begründet in dem schnelleren Wachstum des Kalbes gegenüber dem menschlichen Säugling. Je schneller das Wachstum, um so größer das Bedürfnis nach Ansatzstoffen, vor allem also nach Eiweiß und Salz. Die Tatsache, daß auch der Fettgehalt der verschiedenen Tiermilchen im großen und ganzen mit der Schnelligkeit des Wachstums der saugenden Jungen zunimmt, weist meines Erachtens darauf hin, daß auch das Fett für den Säugling in erster Linie Ansatzstoff und erst in zweiter Linie Brennstoff ist. Dem würde die klinische Beobachtung entsprechen, welche lehrt, daß beim menschlichen Säugling die normale Fettmast sich nur durch Fettzufuhr und höchstens ausnahmsweise durch Kohlehydrate erzielen läßt. Während der Gehalt an Eiweiß und Fett in der Milch progressiv wächst mit der Schnelligkeit der Entwicklung des Jungen, treten diejenigen Stoffe, die in erster Linie als Brennmaterial dienen, die Kohlehydrate, relativ und in gewissen Grenzen sogar absolut zurück. Die Verhältnisse mögen durch die folgende Übersichtstabelle veranschaulicht werden:

Milch	Eiweiß (in Prozenten[1])	Fett (in Prozenten[1])	Zucker (in Prozenten[1])	Quotient (Eiweiß + Fett): (Kohlehydrat)
Mensch	1,5	4,0	6,6	1 : 1,20
Rind	3,4	4,0	4,0	1 : 0,54
Ziege	3,7	4,3	3,6	1 : 0,45
Schwein	5,4	8,6	3,0	1 : 0,21
Kaninchen	10,4	7,8	3,5	1 : 0,19

[1]) Zit. nach *Langstein-Meyer*.

Das Verhältnis (Eiweiß + Fett): (Kohlehydrat) könnte man als „*Ansatzquotienten*" bezeichnen. Je schneller das Wachstum des Säuglings in der Tierreihe, um so kleiner wird der Nenner dieses Quotienten: Bei der Frauenmilch ist er über doppelt so groß wie bei der Kuhmilch und über 6 mal so groß wie bei der Kaninchenmilch.

Ich glaube, *der Satz ist nicht zu gewagt, daß beim menschlichen Säugling, der sich bei weitem am langsamsten entwickelt, diejenige Milch am stärksten milchnährschadenfördernd wirkt, welche für das am schnellsten wachsende Junge bestimmt ist, bei der also der Nenner des Ansatzquotienten am kleinsten ist. Den unphysiologischen Ansatzquotienten, die falsche Relation zwischen Eiweiß und Fett einerseits, Milchzucker andererseits halte ich für die Grundursache des Milchnährschadens.*

Naturgemäß verwertet ein saugendes Junges, welches ein höheres Bedürfnis nach Ansatzstoffen hat, bereits im Magendarmkanal die Nahrungsstoffe ganz anders als das Junge einer anderen Tierart, das infolge langsamerer Entwicklung weniger Ansatzstoffe benötigt. Setzt man die verschieden schnell wachsenden saugenden Jungen zweier verschiedener Tierarten auf die gleiche Vollmilchnahrung, so ist bereits das Resultat der Vorgänge im Magendarmkanal ein verschiedenes. Bei Kuhvollmilchernährung weist der menschliche Säugling in der Regel Fäulnisprozesse in seinem Darm auf, während bei der gleichen Ernährung das Kalb dieselben vermissen läßt (*Bessau* und *Mohaupt*). Die bakteriochemischen Vorgänge sind ein feiner Indikator für den differenten Chemismus. Unter normalen Umständen scheint beim saugenden Jungen dieser Chemismus stets mit dem Ergebnis abzulaufen, daß im Dickdarm Gärungs-, d. h. Kohlehydratzersetzungsprozesse, die Oberhand gewinnen. Auf Grund meiner Untersuchungen mit *Mohaupt*[1]) beim saugenden Kalbe und Hunde vermute ich *ein allgemeines biologisches Gesetz dahingehend, daß im Dickdarm des Säugetiers, gleichgültig welche bakteriochemischen Vorgänge sich späterhin abspielen, während der Säuglingszeit die Kohlehydratgärung physiologisch ist.*

Hinsichtlich der

Bedeutung der physiologischen Gärung

könnte man sich vorstellen, daß die bei der Gärung auftretenden Zersetzungsprodukte eine Lebensnotwendigkeit für den mensch-

[1]) Diese Untersuchungen, vor dem Kriege begonnen, aber leider nicht zum Abschluß gebracht, sollen demnächst wieder aufgenommen werden.

lichen Säugling sind. Dem ist entgegenzuhalten, daß es einwandfrei gelungen ist, neugeborene Tiere völlig keimfrei am Leben zu erhalten und zu normaler Entwicklung zu bringen[1]). Zwar hat für den menschlichen Säugling *Klotz* nachgewiesen, daß niedere Fettsäuren, speziell die Milchsäure, die ein wichtiges Spaltprodukt der Kohlehydratvergärung darstellt, im Sinne eines Stoffwechsel-Aktivators wirken kann. Aber einmal fragt es sich, ob die Befunde von *Klotz* allgemeine Bedeutung haben, weil andere Autoren, welche kohlehydratangereicherte Buttermilch und entsprechend präparierte Magermilch hinsichtlich ihrer Einwirkung auf den Stoffwechsel mit einander verglichen, die akt - vierende Wirkung der Milchsäure mehr oder minder vollständig vermißten[1]); weiterhin aber sah *Klotz* die günstigen Erfolge kleiner Milchsäuredosen bei Säuglingen, bei denen wir auf Grund der angewandten Ernährung (Malzextrakt) eine nicht unerhebliche Darmgärung voraussetzen dürfen. Entscheidend jedoch für die Frage, ob zwischen der Noxe des Milchnährschadens und dem Mangel an stoffwechselanregenden Gärungssäuren Beziehungen bestehen, ist für mich die Tatsache, daß Zufuhr dieser Gärungssäuren in der Nahrung den Milchnährschaden nicht verhütet. Die Erfahrungen mit Buttermilch- und Eiweißmilchernährung lehren, daß trotz der Zufuhr von reichlich Gärungsprodukten der Milchnährschaden zustande kommt, wenn ihm nicht durch entsprechende Kohlehydratregulation entgegengearbeitet wird.

Mir scheint kaum eine andere Möglichkeit als die übrig zu bleiben, daß die Gärung zu dem Zweck notwendig ist, andere bakterielle Zersetzungen, die auf den Säuglingsorganismus schädigend einwirken könnten, hintanzuhalten. Dabei ist der Mechanismus des antagonistischen Einflusses der Kohlehydratgärung nicht ohne weiteres zu überblicken. Meist wird hierbei an den Einfluß der Gärungssäuren gedacht. Tatsache ist, daß die bei der Gärung auftretenden Säuren dem Aufkommen mancher anderer bakteriochemischer Vorgänge hinderlich sind. Man darf aber nicht glauben, daß eine saure Reaktion des Dickdarmchymus eine Voraussetzung für ein normales Gedeihen des Säuglings wäre. Weder ist die alkalische Stuhlreaktion ein Zeichen für den Milchnährschaden, noch dürfte — beiläufig bemerkt — die saure Stuhlreaktion unter allen Umständen das Bestehen eines Milchnährschadens ausschließen (saure weiße dyspeptische Stühle im

[1]) Literatur siehe *Tobler-Bessau.*

Zustande des Milchnährschadens). Saure Stuhlreaktion und Kohlehydratgärung im Dickdarm sind auch keine Begriffe, die immer konform gehen. Sowohl ist eine saure Stuhlreaktion ohne nennenswerte Kohlehydratgärung im Dickdarm denkbar (beruhend auf den Fettsäuren der fermentativen Fettspaltung), als auch kann — und dieser Fall ist sehr häufig — bei alkalischen Stühlen die Kohlehydratzersetzung völlig die Oberhand haben. Offenbar werden hier die Gärungssäuren durch eine reichliche alkalische Darmsekretion neutralisiert und überneutralisiert. Habe ich doch selbst bei Brustkindern, namentlich solchen in der Rekonvaleszenz, Stuhlentleerungen beobachtet, die nach dem mikroskopischen Bilde fast ausschließlich Bifidusbakterien enthielten und trotzdem alkalisch reagierten. Wenn es nun nicht die freie Säure ist, die vor dem Aufkommen schädlicher bakterieller Prozesse schützt, so könnte es lediglich die Anwesenheit leicht zersetzbaren Kohlehydrats sein, die durch Förderung der Gärungsvorgänge und Propagation einer exquisiten Gärungsflora (Bifidusbazillen) anderen Bakterien und deren zersetzender Tätigkeit die Existenzmöglichkeit nimmt. Die physiologische Bifidusflora schützt wohl am sichersten vor schädlichen bakteriochemischen Prozessen, ohne daß aber auch sie eine Conditio sine qua non für das Gedeihen wäre. Auf Grund klinischer Beobachtung läßt sich nur so viel sagen, daß, je stärker die Bakterientätigkeit im Dickdarm auf den Kohlehydratabbau konzentriert wird, um so sicherer jener Vorgang gehemmt wird, der vermutlich die Noxe des Milchnährschadens repräsentiert und der sich klinisch als Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß zu erkennen gibt. Das Spiel dieses Antagonismus liegt freilich nicht offen zutage, und das ist meines Erachtens nicht verwunderlich, weil wir über die Gesetze, die die Beziehungen der Entwicklung und der zersetzenden Funktionen verschiedener Bakterien zu einander regeln, sehr wenig unterrichtet sind, viel weniger, als man gewöhnlich annimmt. Keinesfalls dürfen wir erwarten, daß wir bei den ganz besonders schwierigen Verhältnissen im Darm, bei der höchst komplizierten chemischen Zusammensetzung des Nährbodens und dem Artenreichtum der Flora, den Mechanismus der antagonistischen Kräfte von vornherein überschauen können.

Dieses um so weniger, als wir den schädigenden Vorgang nicht genauer präzisieren können. Ich habe ihn früher als „Fäulnis“ bezeichnet, um den Gegensatz zu der Kohlehydrat-

gärung hervorzukehren, halte aber diese Begriffsbestimmung für keine endgültige, schon deshalb, weil ihr keine exakte Definition zugrunde liegt. Sie soll auch nicht besagen, daß es sich um jene Vorgänge handelt, die im allgemeinen Sprachgebrauch als Fäulnis bezeichnet werden, d. h. die mit dem Auftreten stinkender Zersetzungsprodukte verbunden sind. Zwar sind derartige Vorgänge im Zustande des Milchnährschadens besonders häufig wahrzunehmen, scheinen aber auch während desselben fehlen zu können; andererseits können sie vorhanden sein, ohne daß die Noxe des Milchnährschadens in Erscheinung tritt. Deshalb werden wir, sobald unsere Kenntnis weiter vorgedrungen ist, die Bezeichnung Fäulnis durch eine zutreffendere und umschriebenere Begriffsbestimmung ersetzen müssen. Die größte Kongruenz scheint mir mit dem Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß zu bestehen, dessen Genese noch nicht hinreichend erforscht ist und der möglicherweise auch noch nicht als der eigentliche Ausdruck, sondern nur als mehr oder minder zuverlässiger Indikator des schädigenden Vorganges betrachtet werden darf. Es muß unser Bestreben sein, die eigentliche Noxe zu isolieren; die Nomenklaturfrage wird sich dann ganz von selbst lösen.

Mit Sicherheit läßt die klinische Beobachtung das eine feststellen, daß der in Frage kommende Prozeß durch Eiweiß und Fett in der Nahrung gefördert wird. Ich habe oft den Eindruck gewonnen, daß das Fett in dieser Richtung in bedeutend höherem Grade wirksam ist als das Eiweiß. Ob Eiweiß und Fett ausschließlich dadurch wirken, daß sie Material (Ausgangsstoff und Abbauprodukte) in die unteren Darmabschnitte liefern, oder ob sie auch indirekt, durch Vermehrung der Darmsekretion, ihren Einfluß geltend machen, bleibe dahingestellt. Unwahrscheinlich ist mir nur, daß die Darmsekrete von ausschlaggebender Bedeutung sind. Im Hungerzustande, wo der Darminhalt lediglich aus Darmsekreten besteht, kommt der Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß niemals zustande, auch dann nicht, wenn die Peristaltik nicht beschleunigt ist und die Hungerstühle demnach selten entleert werden.

Ist, abhängig von der Nahrung und den oben geschilderten konstitutionellen Bedingungen, der schädigende Prozeß im Darmkanal eingetreten, so macht sich nach mehr oder minder langer Zeit die Schädigung am Kinde bemerkbar. Das erste sicher verwertbare Krankheitszeichen ist in der Regel der Gewichtsstillstand; Blässe, Muskelschlaffheit, Unlusterscheinungen, Herabsetzung der

Immunität pflegen erst allmählich zu folgen. Aber auch der Zeitraum bis zum Eintritt der Abflachung der Gewichtskurve ist individuell außerordentlich verschieden. Etwas Sicheres läßt sich hierüber im Einzelfall nicht prognostizieren; nur scheint mir bei einem Milchnährschaden, der sich bei besonders fettreicher Ernährung entwickelt, die „Inkubation" relativ kurz zu sein. Auf die Dauer dürfte kein Kind der Noxe des Milchnährschadens widerstehen. Andererseits ist mit dem Augenblick, wo die entsprechende Gärungsförderung wirksam wird, diese Noxe sofort beseitigt. Selbstverständlich ist in diesem Moment das Kind noch nicht als gesund zu betrachten; jenachdem wie lange es sich im Zustande des Milchnährschadens befunden und wie schwer es durch denselben gelitten hat, währt es verschieden lange, bis alle Folgen der Schädigung geschwunden sind und der Zustand eines gleichaltrigen gesunden Kindes erreicht ist. Aber die Ursache selbst kommt durch die Gärungsförderung sogleich in Fortfall; dies pflegt sich klinisch darin zu äußern, daß die Gewichtskurve sofort ansteigt. Tritt im Anschluß an eine ausreichende Gärungsförderung die Besserung des Gewichtswachstums nicht unmittelbar ein, so dürfte hierfür nicht der Milchnährschaden, sondern eine andere Störung verantwortlich sein.

Während durch zweckmäßige Gärungsförderung die Noxe des Milchnährschadens sofort behoben wird und dementsprechend auch sofort das Gewichtswachstum einsetzt, wissen wir seit den Untersuchungen von *Czerny* und *Keller*, daß gerade bei Behandlung des Milchnährschadens durch Übergang zur Frauenmilchernährung das Ansteigen der Gewichtskurve längere Zeit auf sich warten lassen kann. Die

Frauenmilch,

die für das Gedeihen des gesunden Kindes schlechterdings unübertrefflich ist, kann selbstverständlich nicht den Ansprüchen, welche die Korrektur jeder einzelnen Ernährungsstörung stellt, in idealer Weise angepaßt sein. Die langsame Reparation bei Frauenmilch darf aber meiner Überzeugung nach nicht dahin gedeutet werden, daß die Frauenmilch — und sei es auch nur in geringem Grade — die Noxe des Milchnährschadens weiter unterhielte. Mangelndes Gedeihen ex alimentatione unter Ausschluß einer Störung ex quantitate sieht man nicht ganz selten bei Frauenmilchernährung. Dieser „Milchnährschaden der Brustkinder", der ebenfalls ganz unter dem Bilde der *Finkelstein*schen

„Bilanzstörung" verlaufen kann, ist indes nach meiner Überzeugung mit dem hier abgehandelten Milchnährschaden bei künstlicher Ernährung nicht auf eine Stufe zu stellen. Niemals habe ich bisher bei einem Brustkinde ein Krankheitsbild gesehen, das ich mit dem eigentlichen Milchnährschaden hätte identifizieren wollen; wenn dieses hier wirklich zu beobachten ist, muß es woh eine große Seltenheit sein. Weiße Stühle bei Brustkindern kommen gelegentlich vor, pflegen aber mit einem dyspeptischen Zustande verknüpft zu sein. Auf die „weiße Dyspepsie" und die Differenzierung ihrer Genese gegenüber derjenigen des Milchnährschadens bin ich ausführlich eingegangen. Daß sich im Darm des Brustkindes jemals ein Gallenfarbstoff-Entfärbungsprozeß etabliert, dafür fehlen mir klinische Unterlagen[1]). Der hohe Milchzuckergehalt der Frauenmilch ist gegenüber dem Antagonismus von Eiweiß und Fett, wobei das erstere in relativ geringer Menge in der Frauenmilch vertreten ist, stark genug, um den Milchnährschaden mit größter Sicherheit zu verhüten. Bekanntlich sind die Gärungsvorgänge, die sich im Dickdarm bei Frauenmilch abspielen, so intensiv wie nur selten bei einer künstlichen Ernährungsform. Die Frauenmilch arbeitet also sozusagen gegen die Gefahr des Milchnährschadens mit einem auffallend hohen Sicherheitszuschlag. Auch dieses Prinzip der Frauenmilch werden wir uns für die Lösung des Problems der künstlichen Ernährung vor Augen halten müssen. Der „Milchnährschaden der Brustkinder" ist dementsprechend keine Ernährungsstörung im Sinne des Kuhmilch-

[1]) Kürzlich beobachtete ich ein Brustkind (Ammenkind), das vorübergehend relativ helle Stühle entleerte, die auf der Windel allmählich noch heller wurden und sich zum Teil fast völlig entfärbten. Mikroskopisch wies der Stuhl eine reine Bifidusflora auf; Urobilinogen wurde in einem ganz hell gewordenen Stuhle vollständig vermißt. Wodurch die Entfärbung, die möglicherweise im Darm begonnen, bewiesenermaßen aber nur außerhalb des Körpers stattgefunden hatte, bedingt gewesen ist und durch welchen Vorgang sie sich überhaupt vollziehen konnte, bleibt völlig rätselhaft. Derartige Beobachtungen mahnen, daß wir die Verhältnisse noch nicht überschauen. Immerhin wäre es meines Erachtens verfehlt, auf Grund seltener, direkt als Ausnahmen imponierender Vorkommnisse die Regel umstoßen zu wollen; wir erblicken vielmehr unsere Aufgabe darin, die besonderen Umstände, die im Einzelfall vorgelegen haben müssen, aufzuklären. Daß es sich um keine Störung im Sinne eines Milchnährschadens gehandelt hat, geht daraus hervor, daß eine Eiweißzulage in Form von Buttermilch nicht nur auf das Gewichtswachstum fördernd einwirkte, sondern daß unter dieser Korrektur auch der Stuhl wieder eine normale, intensiv goldgelbe Farbe annahm.

nährschadens, sondern in der Regel nichts weiter als eine subakute oder chronische Gärungsdyspepsie, beruhend auf einer Stagnation in den oberen Abschnitten des Magendarmkanals, wie schon aus der Schilderung von *Czerny* und *Keller* ersichtlich ist. *Leichtentritt* und ich haben inzwischen in derartigen Fällen im Magen- und Duodenalinhalt diejenigen bakteriologischen Befunde erhoben, die wir als charakteristisch für dyspeptische Zustände betrachten können. Diesen Voraussetzungen entspricht nun auch die Therapie *dieses* „Milchnährschadens". Ihr Prinzip besteht abgesehen von einer zeitweisen Reduktion der Gesamtmenge in der Eiweißanreicherung der Frauenmilch. Am übersichtlichsten liegen die Verhältnisse und praktisch ausgezeichnete Erfahrungen macht man, wenn man die Frauenmilch mit Plasmon oder vielleicht noch besser mit Larosan (2 pCt.) versetzt. Die Eiweißzulage müßte, wenn es sich um eine Störung im Sinne des Kuhmilchnährschadens handeln würde, verschlimmernd wirken. Andererseits ist bekannt, wie starke antidyspeptische Effekte durch Eiweißanreicherung der Nahrung erzielt werden können. Die klinische Beobachtung entscheidet dahin, daß es *dieser* Mechanismus ist, der bei der Korrektur des „Milchnährschadens der Brustkinder" in Funktion tritt; sie lehrt gleichzeitig, welche Belastungen in der Richtung des eigentlichen Milchnährschadens der Frauenmilch zugemutet werden dürfen, ohne daß es zu dieser Ernährungsstörung kommt.

Wenn wir ein Kind, das unter dem Kuhmilchnährschaden gelitten hat, auf Frauenmilch setzen, so wird nach meiner Auffassung der Milchnährschaden sensu strictiori sofort beseitigt; bleibt das Gedeihen zunächst aber mangelhaft, so wird es sich, wenn die quantitativen Voraussetzungen erfüllt sind, in der Regel darum handeln, daß sich nunmehr der Milchnährschaden der Brustkinder, d. h. eine meist leichte Form der Gärungsdyspepsie entwickelt. Daß diese pathogenetisch auf einer ganz anderen Grundlage als der Kuhmilchnährschaden beruht, wurde eingehend erörtert. Vielleicht spricht ein Säugling, der sich längere Zeit im Zustande des Kuhmilchnährschadens befunden hat und dessen Darm des Säurereizes entwöhnt ist, auf einen derartigen Reiz besonders lebhaft an und reagiert auf eine Gärung, die an und für sich d e physiologischen Grenzen wahrt, bereits in pathologischem Grade. Die Gärungsdyspepsie kann geringfügig, an der Zahl und Beschaffenheit der Stühle gerade oder kaum erkennbar sein und trotzdem schon das Gedeihen hemmen. Daß es sich um Störungen

in diesem Sinne handelt, läßt sich aus der günstigen Wirkung der Eiweißanreicherung wahrscheinlich machen, welche den therapeutischen Erfolg der Frauenmilch als Heilnahrung des Kuhmilchnährschadens nicht verschlechtert, sondern oft erhöht. Nicht ausschließen möchte ich die Möglichkeit, daß die Eiweißzufütterung gelegentlich auch ohne Beeinflussung der Vorgänge im Magendarmkanal direkt auf den intermediären Stoffwechsel günstig einwirkt. Das Eiweißangebot in der Frauenmilch ist relativ gering; es deckt das Bedürfnis des gesunden Kindes. Nun weisen die Erfahrungen von *Keller* und von *Langstein* und *Hoerder* darauf hin, daß Kinder, die in ihrem Körpergewicht reduziert sind, während der Reparation ein erhöhtes Stickstoffbedürfnis besitzen, dem die Frauenmilch nicht immer zu entsprechen vermag. In solchen Fällen kann die Eiweißzulage, die den vermehrten Ansprüchen Rechnung trägt, ex quantitate den Stoffwechsel günstig beeinflussen und die Hebung der Gewichtskurve beschleunigen.

Die hier niedergelegten Beobachtungen stellen nur den Anfang meiner Untersuchungen zur Pathogenese des Milchnährschadens dar. Ich war mir von vornherein darüber klar, daß der Versuch, die Entstehung dieses Krankheitsbildes aufzuklären, besonderen Schwierigkeiten begegnen würde. Schon die Tatsache, daß seit den grundlegenden Beobachtungen und pathogenetischen Erwägungen *Czernys* und seiner Schüler kaum ein beachtenswerter Versuch gemacht worden ist, in das Wesen dieses eigentümlichen Zustandes tiefer einzudringen, zeugt von der Unzugänglichkeit und Sprödigkeit der zu bewältigenden Materie. Unter solchen Umständen kann Aussicht auf Erfolg nur dann bestehen, wenn die pathogenetische Forschung sich aufs innigste an die klinische Beobachtung anlehnt. Gerade die Fülle der Erscheinungen, die mit dem Problem „Milchnährschaden" zusammenhängen, mag für manchen etwas Verwirrendes haben. Ich habe deshalb geglaubt, meine klinischen Beobachtungen, die sich über Jahre erstrecken, erst einmal zusammentragen und im Hinblick auf die Pathogenese ordnen zu sollen. Diese Beobachtungen sind aber weder abgeschlossen noch imstande, dem Problem in seine Tiefen zu folgen; sie sollen nur eine Grundlage abgeben, auf der die experimentelle Arbeit einsetzen kann.

Literatur-Verzeichnis.

Adler, Arch. f. Kinderheilk. 1919. S. 321. — *Aron*, Biochem. Ztschr. 1908. Bd. 8. S. 1. — Derselbe, Mon. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 359.

— Derselbe, Berl. klin. Woch. 1918. S. 546. — *Bahrdt*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 71. S. 249. — *Benjamin*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 10. S. 185. — *Bessau*, Im Tobler-Bessau. Wiesbaden. 1914. J. F. Bergmann. — Derselbe, Mon. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 431. — *Bessau* und *Bossert*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 89. S. 213. — *Bessau* und *Mohaupt*, Siehe Tobler-Bessau. — *Biedert*, Siehe Czerny-Keller, Bd. 2, S. 626 und Tobler-Bessau. — *Blühdorn*, Mon. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 13. S. 297. — *Cohn*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 90. S. 44. — *Czerny-Keller*, 1906—1917. Franz Deuticke. Leipzig u. Wien. — *Czerny* und *Kleinschmidt*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 87. S. 1. — *Demme*, Zit. nach Czerny-Keller. Bd. 2. S. 626. — *Dubois* und *Stolte*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 77. S. 21. — *Freund*, Biochem. Ztschr. 1909. Bd. 16. *Glanzmann*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 82. S. 261. — *Hartje*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73. S. 557. — *Helbich*, Mon. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9. S. 351. — *Heß*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1914. Bd. 13. S. 530. — *Huldschinsky*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 5. S. 475. — *Keller*, Jena. 1898. Gustav Fischer. — Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 53. S. 59. — *Klotz*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 70. S. 1. — Derselbe, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1912. Bd. 8. S. 593. — *Langstein*, Festschr. f. Salkowski. 1904. A. Hirschwald. Berlin. — Derselbe, Mon. f. Kinderheilk. 1910. S. 3[illegible]3. — *Langstein* und *Hoerder*, Therap. Monatsh. 1911. S. 701. — *Niemann*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 4. S. 152. — Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 79. S. 274. — *Peiser*, Berl. klin. Woch. 1914. No. 25. S. 1165. — *Steinitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 57. S. 689. — *Usuki*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 72. S. 18. — *Yllpö*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 9. S. 319.

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau.
[Direktor: Prof. *Stolte.*])

Beiträge zur Frage der Wirkung und Verwertung der Mehle bei der Ernährung des Säuglings.

Von

HANS ARON.

Wenn sich nach jahrzehntelangem Streit der Meinungen die Mehle heute einen gesicherten Platz in der Säuglingsernährung errungen haben, so ist das vor allem auf die *praktischen* Ernährungserfolge zurückzuführen, welche man durch das Mehl in vielen Fällen erzielen kann. „Auf welchen Eigenschaften der Wert, und infolgedessen die Indikation des Mehles beruht“[1]), ist aber eine Frage, die bis heute noch als wenig geklärt bezeichnet werden muß. Gewöhnlich wird die Wirkung des Mehles ebenso wie die des Malzextraktes als die Wirkung des „zweiten Kohlehydrates“ bezeichnet[2]). „Die Zweckmäßigkeit der Verwendung mehrerer Kohlehydrate bei künstlicher Ernährung ist eine empirisch gefundene Tatsache, die sich in tausendfältiger Erfahrung bestätigt hat, deren Richtigkeit sich nicht mehr anzweifeln, aber noch nicht befriedigend erklären läßt[1]).“

Für den Malzextrakt darf man es heute wohl als erwiesen betrachten, daß er nicht nur als Kohlehydratträger eine Rolle spielt, sondern daß gerade die außer der Maltose im Malzextrakt vorhandenen Stoffe für den ernährungstherapeutischen Effekt des Malzextraktes von ausschlaggebender Bedeutung sind. Die Wirkung der Mehle wird bisher noch ausschließlich von dem Gesichtspunkt der Kohlehydratwirkung betrachtet und dabei vollständig das Mehl mit dem im Mehl enthaltenen Kohlehydrat, der Stärke, identifiziert. Tatsächlich enthalten aber die Mehle je nach ihrer Bereitung auch in der Trockensubstanz nur 60 bis 85 pCt. Kohlehydrate, während der Rest aus Eiweiß, Salzen,

---

1) *A. Czerny* und *A. Keller*, Des Kindes Ernährung. II. S. 605/6.
2) *L. Langstein*, Mon. f. Kinderheilk. IX. 323.

Fett, Zellulose und einer Reihe wenig erforschter Stoffe besteht. Ich habe deshalb früher die Frage aufgeworfen[3]), ob nicht bei der besonderen Wirkung, welche die Mehle im Gegensatz zu den Zuckern hervorzurufen vermögen, diejenigen Bestandteile eine Rolle spielen, welche neben dem reinen Kohlehydrat, der Stärke, im Mehle enthalten sind, ob also nicht vielleicht — wie ich damals schrieb — „das Mehl und das reine Kohlehydrat des Mehles, die Stärke, einen ähnlichen Unterschied aufweisen könnten, wie Malzextrakt und Maltose[3])". Von diesem Gesichtspunkt aus hatte ich künstlich genährten Säuglingen statt des Mehles in verschiedenen Versuchen abwechselnd Stärke und Stärke + Kleie zur bisherigen Nahrung gereicht. Diese Versuche führten aber zu keinem klaren Ergebnis, weil sich das Gemisch von Stärke + Kleie als eine für junge Säuglinge wenig geeignete Nahrung erwies, die auch von vielen Kindern nicht gern genommen wurde. Noch ehe es mir gelungen war, ein für Säuglinge und junge Kinder geeignetes Kleie- oder Mehlgemisch herzustellen, brach der Krieg aus, und als ich im Jahre 1917 aus dem Felde zurückkam, war das, was ich vorher nur einer wissenschaftlichen Fragestellung halber versucht hatte, zu einer Forderung des Tages geworden. Das Kriegsmehl, das nach den bestehenden Vorschriften einem bis zu 96 pCt. ausgemahlenem Getreide entsprechen sollte, stellte sich zumeist als ein Gemenge von feingemahlenem Mehl mit Kleie dar.

Da die meisten Mühlenanlagen bei uns nur für die Bereitung feiner, d. h. kleiearmer Mehle niedriger Ausmahlung, eingerichtet waren, konnte eine so hohe Ausmahlung, wie sie die gesetzlichen Bestimmungen forderten, nur derart vorgenommen werden, daß man in den vorhandenen Mahlgängen das Getreide wie früher zu Mehl vermahlen ließ, die abgesonderte Kleie, so gut es ging zerkleinerte, und in dem vorgeschriebenen Prozentsatz dem Mehl wieder zusetzte. Eine vollkommene Vermahlung des ganzen Kornes oder eine wirkliche Vermahlung der Kleie läßt sich auf gewöhnlichen Mühlen überhaupt nicht vornehmen; eine derartige Vermahlung ist nur mit Hilfe besonderer maschineller Anlagen und Verfahren möglich, wie sie z. B. für das *Finkler*sche Finalmehl, das *Klopfer*sche Vollkornmehl u. a. verwandt werden. Das gewöhnliche käufliche Kriegsmehl, sei es nun Weizen- oder Roggenmehl 96proz. Ausmahlung, ist aber nichts anderes, als ein Gemisch von feinem Mehl mit mehr oder minder gut zerkleinerter Kleie, die man ja durch einfaches Sieben, meist aus dem „Mehle" wieder entfernen kann.

Daß ein derartiges kleiereiches Mehlgemisch, wie man es an den meisten Orten zu kaufen bekam, kein ideales Nahrungsmittel

[3]) *H. Aron*, Mon. f. Kinderheilk. XIII. S. 359.

für Säuglinge war, schien mir nach meinen, vor dem Kriege gemachten Beobachtungen, außer Zweifel zu stehen. Daran änderte auch nichts, daß es eine ganze Reihe Kinder gab, welche das Kriegsmehl, ohne zu erbrechen, nahmen und auch ohne Schaden vertrugen[4])[5]). Die Zahl der Kinder, welche das grobe Kleiepartikel enthaltende Mehl tatsächlich nicht nehmen wollten und auch wirklich schlecht vertrugen, war aber doch beträchtlich. Das einfachste wäre gewesen, diesen Kindern wieder feineres, kleiearmes Mehl zu geben, oder wenigstens, wie es von vielen Müttern auch gemacht worden ist, die gröbsten Kleieteile aussieben zu lassen. Beides konnte aber nur als ein Notbehelf angesehen werden, während das *eigentliche Problem dahin zielen mußte, die Kleie oder das kleiereiche Mehl in eine Form überzuführen, in der es auch von Säuglingen gern genommen und gut vertragen wurde. Ein solches Mehl war ja auch von ganz besonderem Interesse; denn war meine früher geäußerte Auffassung richtig, daß die besonderen Wirkungen des Mehles in Beziehung zu den nicht stärkeartigen Bestandteilen des Mehles stehen, dann mußte ein derartiges kleiereiches Mehl diese Wirkung in besonders hohem Maße zeigen.*

Der uralte Weg, um Körnerfrüchte für den menschlichen Genuß herzurichten, ist die Bereitung des Brotes. Auch die primitivsten Völkerstämme bedienen sich irgend welcher Backverfahren für das Getreide, und schon zu biblischen Zeiten war es etwas ganz außergewöhnliches, als das Volk Israel das Getreide nicht mehr in der gewohnten Weise zu Brot verarbeiten konnte. Niemand wird einem erwachsenen Menschen zumuten, daß er seine Brotfrucht nur zu Mehl vermahlen, als Brei oder Suppe gekocht, genießen soll, und doch hat man sich Jahrzehnte darüber gestritten, ob es angezeigt ist, das Mehl für Säuglinge und junge Kinder in irgendeiner Form zu präparieren. Tatsächlich bezwecken ja die bei der Bereitung der meisten und gerade der beliebtesten Kindermehle angewandten Verfahren etwas ganz ähnliches wie der Backprozeß bei der Brotbereitung, und *Biedert*[6]) war vollkommen im Recht, wenn er sagte: „Wahrscheinlich ist das Kindermehl im wesentlichen nichts, als feines Zwiebackpulver.“

Es ist ferner eine bekannte Tatsache, daß frisches Brot erheblich schwerer verdaulich oder richtiger weniger bekömmlich ist,

---

[4]) *E. Feer*, Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 52.
[5]) *E. Rhonheimer*, Ztschr. f. Kinderheilk. 16. 259.
[6]) *Ph. Biedert*, zit. nach M. Klotz (vgl. No. 16).

als altbackenes, und daß man durch Aufbacken oder Rösten jedes Gebäck bekömmlicher machen kann. Nach diesem Prinzip wird ja der Zwieback bereitet, indem man das Brot in Scheiben schneidet, die dann nochmals, also „zwiefach" gebacken werden. *Lesage*[7]) meint, daß man jungen Säuglingen überhaupt nur gebackenes, bzw. nur geröstetes Mehl geben soll. Die natürliche Stärke wird nach seiner Ansicht schlecht vertragen, wird schwer verdaut und obstipiert. „Sie muß daher vor ihrer Anwendung einen Röstprozeß durchmachen, zu welchem Zwecke man sie auf einer Blechpfanne ausbreitet, die auf den Herd gestellt und daselbst so lange gelassen wird, bis die Stärke eine leichte Farbänderung zeigt und einen schwachen Kochgeruch darbietet." Jedenfalls deuten diese Erfahrungen darauf hin, daß die Getreidemehle durch die Prozesse, welche wir beim Backen mit ihnen vornehmen, in einer Weise verändert werden, die sie für die Ernährung in vieler Hinsicht geeigneter machen kann. Von dieser Überlegung ausgehend, gaben wir den Kindern versuchsweise an Stelle des Kriegs*mehles* einmal erst das Kriegs*brot*. Breie aus altem, dunklem Brot wurden ähnlich wie Zwiebackbrei zubereitet, gar nicht schlecht genommen und auch ganz gut vertragen, besonders als wir dazu übergingen, das Brot in Scheiben zu schneiden, etwas aufzurösten und zu zerkleinern. Hierbei machten wir dann sehr bald die Beobachtung, daß sich in Scheiben aufgebackenes Brot, ganz besonders aber Brotkruste zu einem Pulver vermahlen lassen, das erheblich feiner als das Kriegsmehl ist, aus dem das Brot bereitet war. Derartig fein gepulverte Brotkruste stellte außerdem ein ziemlich homogenes Pulver dar, aus dem sich durch Siebung die Kleie nicht mehr entfernen läßt. Durch vergleichende Mahl- und Siebungsversuche haben wir feststellen können, daß ein Kriegsmehl, von dem etwa 60 pCt. ein bestimmtes Mehlsieb passieren, nach Backen und nochmaligem Mahlen bis auf wenige Prozent durch das gleiche Sieb getrieben werden kann, das vorher etwa 40 pCt. zurückgehalten hatte. Aber das war nicht das einzige. Die Ernährungserfolge, welche wir schon mit diesen ersten Kriegsmehl-Gebäckpulvern erzielen konnten, waren so erfreulich, die Bekömmlichkeit und der Geschmack im Gegensatz zu dem groben Mehl so wesentlich besser, daß es uns der Mühe wert erschien zu verfolgen, wie weit es möglich ist, hoch ausgemahlenes, für die Säuglingsernährung wenig ge-

[7]) *A. Lesage*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Leipzig 1912. S. 216.

eignetes Mehl durch die Prozesse, welche wir bei der Brotbereitung anwenden, in eine brauchbare und bekömmliche Säuglingsnahrung zu verwandeln.

Die chemischen Vorgänge bei der Brotbereitung — bisher meist vom technischen Standpunkt studiert — sind fraglos sehr kompliziert, weil eine ganze Reihe von Prozessen nebeneinander herlaufen. Trotzdem schien es für weitere systematische Untersuchungen unbedingt erforderlich, etwas mehr Klarheit darüber zu schaffen, welche Umwandlungen die Cerealien oder ihre Bestandteile beim Backprozeß durchmachen und wie weit diese Prozesse für die Ernährung bedeutungsvoll sein können. Die Herstellung des Brotes beruht im wesentlichen auf 2 Prozessen, der Bereitung des Teiges und dem eigentlichen Backprozeß. Bei der *Teigbereitung* wird das Getreide bzw. das Mehl durch zugesetzte Hefe oder überimpfte Bakterien (Sauerteig) einer Gärung unterworfen; daneben finden aber auch fermentative Spaltungsprozesse statt. Diese werden einmal durch die Fermente der Hefe, dann aber, wahrscheinlich in viel größerem Umfange als bisher angenommen wird, durch die Eigenfermente der Cerealien selbst bewirkt. Da die Fermente des Getreidekornes hauptsächlich in den Randschichten gelagert sind, so sind die Mehle um so fermentreicher, je mehr sie von diesen Randschichten, also den Kleieteilen, enthalten. Bei früheren Untersuchungen[8]) hatte sich z. B. feines Hafermehl ärmer an amylolytischen Fermenten gezeigt als geschrotete Haferkörner. An autolytischen Fermenten sind im Getreidekorn nachgewiesen worden: eine stärkespaltende Amylase, eine eiweißabbauende Protease, eine zellulosespaltende Cytase und eine Oxydase[9]). Alle diese Fermente sind unter den bei der Teigbereitung und beim Backprozeß herrschenden Temperaturbedingungen in beträchtlichem Umfange wirksam. Ganz besonders gilt das von dem amylolytischen Ferment, dessen Temperatur-Optimum bei etwa 60° C. liegt und das erst bei etwa 90° C. ganz zerstört wird[8]). Der Umfang der autolytischen Prozesse hängt sowohl bei der Teigbereitung wie bei dem eigentlichen Backprozeß von der Art und Dauer der Erwärmung ab. Durch Innehalten der der Autolyse günstigen Temperaturverhältnisse kann man besonders bei kleie-, also fermentreichen Mehlsorten eine weitgehende fermentative Aufspaltung, vor allem eine intensive Amylolyse erzielen. Nach

[8]) *H. Aron* und *P. Klempin*, Biochem. Ztschr. 9. 163 (1908). 10. 204 (1908).

[9]) *M. P. Neumann*, Brotgetreide und Brot. Berlin 1914.

diesem Prinzip wird z. B. aus Roggenschrot der Pumpernickel bereitet, dessen süßlicher Geschmack auf eine weitgehende autolytische Verzuckerung der Stärke zurückzuführen ist. Auch bei dem sogenannten „Schlüterbrot“ wird eine besonders gründliche autolytische Aufschließung der Kleie vorgenommen. Die Veränderung, welche das Getreide durch die fermentativen Vorgänge bei der Autolyse, also allein dadurch erfahren kann, daß man es, bei der Einteigung und beim Backprozeß mit Wasser erwärmt, sind unter Umständen recht bedeutsam. Um die Wirkung der Autolyse allein studieren zu können, muß man die bakteriellen Zersetzungsprozesse, die bei der Brotbereitung sonst neben den eigentlichen fermentativen Vorgängen einherlaufen, nach Möglichkeit auszuschalten versuchen. Zu diesem Zwecke kann man wie allgemein bei Fermentstudien üblich, ein geeignetes Desinfizienz (Toluol, Chloroform) zusetzen, ein Weg, den ich früher bei meinen Untersuchungen über die Getreidefermente[3]) und über die Autolyse der Kleie[8]) eingeschlagen habe. Man kann aber auch, zumal, wenn man Temperaturen wie sie beim Backprozeß im Innern des Brotes erreicht werden, anwenden will, sich eines einfachen Kunstgriffes bedienen: Da das amylolytische Ferment der Getreidekörner, das ja weitaus das wesentlichste darstellt, bei einer Temperatur von 60° C. noch voll wirksam ist, während die Tätigkeit der Hefe und anderer Gärungserreger, von einigen termophilen Bakterien abgesehen, bei dieser Temperatur fast völlig aufgehoben ist, so kann man eine reine autolytische Spaltung dadurch erzielen, daß man das Mehl mit Wasser von etwa 60° C. übergießt, und bei dieser Temperatur beläßt. Dieses Prinzip kann man auch verwenden, um bei der Teigbereitung einen reinen autolytischen Aufschluß des Getreides unter Ausschluß der zur Säurebildung führenden Gährung vorzunehmen. Wenn man das Getreide oder Mehl statt wie üblich mit kaltem Wasser, mit Wasser von 60° C. einteigt, und bei dieser Temperatur hält, so bekommt man statt des gewöhnlichen Sauerteiges einen „Süßteig“, von dem später noch die Rede sein wird.

Um die durch die autolytischen Fermente hervorgerufenen Veränderungen bestimmen zu können, wurden stets Doppelversuche angesetzt, derart, daß in einer Probe die Fermente wirksam waren, in der Gegenprobe aber durch Erhitzen abgetötet wurden. Der Unterschied zwischen beiden Proben ist dann als Ausdruck der fermentativen Leistungen anzusehen. Im einzelnen wurden die Versuche folgendermaßen angeordnet:

Von den zu untersuchenden Mehlen wurden je 2 Proben zu 10 g in Erlenmeyer-Kölbchen eingewogen. Die eine Probe A wurde mit 100 ccm Wasser von 60° C. übergossen, verschlossen und in einen bei 50—60° C. gehaltenen Brutschrank gestellt, die andere Probe B mit 100 ccm siedendem Wasser übergossen, mit einem Stopfen und Steigrohr versehen und sofort im kochenden Wasserbade eine Stunde lang erhitzt. Dann wurde auch diese Probe in den Brutschrank gestellt. Bei Schluß des Versuches wurde die bisher noch nicht gesiedete Probe A, um genau gleiche Versuchsbedingungen zu schaffen, ebenfalls mit Steigrohr versehen und eine Stunde im siedenden Wasserbade erhitzt. Beide Proben wurden schließlich mit Wasser oder mit Alkohol bestimmter Konzentration in Maßkolben übergespült und auf gleiche Volumina (500 oder 1000 ccm) aufgefüllt. Dann wurde filtriert und in aliquoten Teilen des Filtrates entweder der Trockenrückstand bestimmt oder der Gehalt an Zucker durch Titration nach *Fehling* ermittelt.

Die durch die Eigenfermente des Getreides unter diesen Bedingungen bewirkten Umsetzungen fallen rein äußerlich bei allen Versuchen sofort ins Auge: Während die anfangs gekochte Probe, in der die Fermente getötet waren, einen reichlichen Rückstand und ein meist schleimiges, schlecht durch das Filter laufendes Filtrat lieferte, gaben diejenigen Proben, in denen die Fermente tätig gewesen waren, ein gut filtrierendes Filtrat und einen viel kleineren Filterrückstand. Wie die folgende Tabelle I lehrt, ist die Menge, der durch die Autolyse wasserlöslich gewordenen Teile des Mehles oder Getreides sehr beträchtlich, ganz besonders wenn man einen hoch ausgemahlenen Roggen oder geschrotete Roggenkörner der Autolyse unterwirft. Der autolytische Abbau muß auch ein recht tiefgehender sein, da der Anteil der in Alkohol löslichen Stoffe ebenfalls ziemlich groß ist. Die Bestimmung der durch die Autolyse produzierten Zuckermengen in Versuch No. 10 zeigt, daß nach 14 stündiger Autolyse 24 pCt. des frischen Roggens in Form von Zucker vorhanden sind, während der frische Roggen nur 2 pCt. Zucker enthält. *Als erste Wirkung der autolytischen Fermente der Getreidekörner und Mehle unter den bei der Brotbereitung gegebenen Bedingungen stellen wir also eine ganz wesentliche Zunahme der löslichen Anteile des Getreidekornes fest, die wohl in erster Linie auf eine intensive Amylolyse zurückzuführen ist.*

Ebenso bemerkenswert wie diese zahlenmäßig nachweisbare Zunahme der löslichen Anteile des Getreidekornes ist nun aber auch die Wirkung der Autolyse auf Farbe und Geschmack der Filtrate und der aus ihnen beim Eindampfen erhaltenen Trockenrückstände. Schon bei meinen Versuchen über die Herstellung von Kleieextrakten durch Autolyse der Kleie bei Brutschrank-

Tabelle I.

Versuch No.	Art der Substanz	Autolysiert in Verdünnung	Dauer Std.	Temp. ° C.	Löslich gefunden in	Ferment wirksam	Ferment getötet
1.	Kleiereiches Mehlgemisch	8 : 120	20	55—57	Wasser	53pCt. Trockensubstanz	17pCt. Trockensubstanz
2.	dto.	10 : 100	20	55—60	dto.	48 ,, dto.	19 ,, dto.
3.	dto.	10 : 100	20	55—60	dto.	55 ,, dto.	20 ,, dto.
4.	Vollmehl (Roggen)	10 : 100	14	55—60	dto.	70,5,, dto.	26 ,, dto.
5.	dto.	10 : 100	48	50—60	75 pCt. Alkohol	54 ,, dto.	12 ,, dto.
6.	dto.	10 : 100	96	50—60	dto.	59 ,, dto.	—
7.	Geschroteter Roggen	10 : 100	15	55—60	45 pCt. Alkohol	75 ,, dto.	23 ,, dto.
8.	dto.	10 : 100	14	55—60	Wasser	74 ,, dto.	
9.	dto.	10 : 100	13	55—60	dto.	74,5,, dto.	48pCt. dto.
10.	dto.	10 : 100	14½	55—60	dto.	24 ,, Zucker	2 ,, Zucker
11.	Geschroteter Weizen	10 : 100	20	55—60	dto.	44 ,, Trockensubstanz	21 ,, Trockensubstanz
12.	Grobe Weizenkleie	5 : 50	20	55—60	dto.	32,5,, dto.	18 ,, dto.

temperatur unter Zusatz von Chloroform war mir aufgefallen, daß die erhaltenen Autolysate außerordentlich dunkel gefärbt sind und auf dem Wasserbade oder auch bei Temperaturen von etwa 60° C. im Vakuum eingeengt, einen fast schwarzbraunen Rückstand liefern, der einen intensiven, an Kommisbrot oder Brotkruste erinnernden Geruch aufwies, und auch in seinem Geschmack trotz starker Bitterkeit, dem mancher Vollkornbrote ähnlich schien. Auch die Filtrate der autolysierten kleiereichen Mehle zeigten eine leicht bräunliche Farbe und einen deutlich würzigen, manchmal auch ganz schwach süßlichen Geschmack, während die Filtrate der anfangs gekochten Proben, in denen die Fermente getötet waren, vollkommen fade schmeckten und ganz farblos waren. Farbe wie Geschmack dieser Autolysate der Kleie und kleiehaltigen Mehle sind wohl in erster Linie als ein Ausdruck dafür anzusehen, daß eine weitgehende Aufschließung der Zellulosehüllen der Kleie stattgefunden hat. Der Austritt der Farbstoffe nach der Autolyse kann als ein sicheres Zeichen der Wirkung einer Cytase betrachtet werden. So ist es erklärlich, daß durch *langdauerndes Kochen* die Zellwände der Kleie *nicht* gesprengt werden

wohl aber durch Behandeln mit Wasser bei Temperaturen, welche den autolytischen Fermenten ihre Tätigkeit gestatten. Während ich anfangs glaubte, daß die dunkle Farbe sowohl meiner Kleieextrakte wie der Filtrate autolysierter Getreidekörner nur auf dem Austritt der in der Kleie enthaltenen Farbstoffe zurückzuführen sei, zeigten weitere Versuche, daß hier noch andere Faktoren im Spiele sein müssen. Die Farbe der Extrakte nahm nämlich mit der Dauer der Autolyse so auffällig zu, die Farbe der Trockenrückstände war nach dem Einengen so außerordentlich viel dunkler als die der ursprünglich angewandten Kleie oder des kleiereichen Mehles, daß man sich des Eindrucks nicht erwehren konnte, daß hier auch eine Farbstoffbildung stattgefunden haben muß. Dazu kam der eigentümliche Brotgeruch und Geschmack der Kleieextrakte, den doch die Kleie vorher nicht aufgewiesen hatte, während die eingeengten Filtrate der autolysierten Mehlproben einen auffällig dem Malzextrakt ähnlichen Geruch und Geschmack darboten.

Für das weitere Verständnis dieser Frage sind nun neuere Untersuchungen *Lintners*[10]) über die Farbe und die Aromastoffe des Malzextraktes von grundlegender Bedeutung. Nachdem schon *Matthew* und *Lott*[11]), *A. R. Lingg*[12]) sowie *W. Duncan*[13]) darauf hingewiesen hatten, daß die Farbe und das Aroma des Malzes nicht bedingt wird durch die Kohlehydrate des Malzes, sondern durch Substanzen, welche durch das Zusammenwirken von Feuchtigkeit, stickstoffhaltigen Substanzen und Zucker entstehen, konnte *Lintner*[10]) und sein Schüler *Ruckdeschel*[14]) zeigen, daß die charakteristischen braunschwarzen Farb- und Aromastoffe des Malzes bei der Bereitung des Malzes durch die Einwirkung verschiedener Aminosäuren auf Dextrose bei Gegenwart von Wasser gebildet werden. Es handelt sich hierbei um eine von dem französischen Chemiker *Maillard*[15]) zuerst beschriebene Reaktion zwischen Zucker und Aminosäuren, deren dunkel gefärbte Produkte *Maillard* als „Melanoidine" bezeichnet. Er führt die Bildung

---

[10]) *C. J. Lintner.* Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. 34. 585—601. 35. 545—553.

[11]) Journ. of the Institute of Brewing. 1908. 434. } zit. nach No. 14.

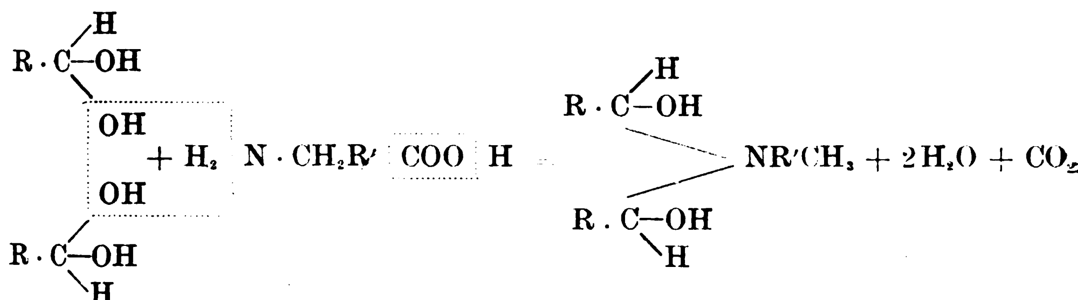
[12]) Journ. of the Institute of Brewing. 1909. 652. } zit. nach No. 14.

[13]) Journ. of the Institute of Brewing. 1910. 164.

[14]) *W. Ruckdeschel*, Über Melanoidine im Darrmalz. Dr. Ing.-Diss. München 1914.

[15]) Compt. rend. 1912. (2. I.) 66—68.

dieser Körper darauf zurück, daß die Aminogruppe der Aminosäure mit der Aldehydgruppe des Zuckers unter Wasseraustritt und Kohlensäureabspaltung reagiert, wahrscheinlich nach einer Reaktionsgleichung, die wir allgemein etwa folgendermaßen formulieren können:



Diejenigen Stoffe, welche neben der Maltose im Malz vorhanden sind und die Farbe, den Geschmack und Geruch des Malzes und des Malzextraktes bedingen, die Extraktstoffe, sind nach *Lintners* sehr interessanten Untersuchungen im wesentlichen identisch mit den von *Maillard* beschriebenen Melanoidinen. Die *Maillard*sche Reaktion ist wie *Lintner* richtig sagt, offenbar in der Natur weit verbreitet. Sie tritt schon bei 37° C. deutlich nachweisbar ein weit rascher und intensiver aber bei etwas höheren Temperaturen. Sie ist sehr leicht erkenntlich an dem Auftreten dunkel gefärbter, aromatisch riechender und schmeckender Stoffe aus vorher farblosen und mehr oder minder geschmacklosen Substanzen. Die mitgeteilten Beobachtungen über die Farbe und den Geschmack der Autolysate von Kleie und kleiehaltigen Mehlen deuten mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß es sich bei den schwarzbraunen, würzig-malzartig schmeckenden Stoffen um ganz analoge Körper handeln muß wie bei den Extraktstoffen des Malzextraktes.

Durch eine einfache Versuchsanordnung, die sich im wesentlichen der von *Maillard*, *Lintner* und *Ruckdeschel* angegebenen anschließt, kann man sich von der Richtigkeit der Auffassung überzeugen, daß die bei der Autolyse auftretenden Farb- und Geschmacksstoffe, den bei der Malzbereitung entstehenden außerordentlich ähnlich, wenn nicht im Prinzip mit ihnen identisch sind. *Maillard*, *Lintner* und *Ruckdeschel* konnten zeigen, daß Glukose in wässeriger Lösung mit einer Reihe von Eiweißspaltprodukten auf dem Wasserbade erwärmt, dunkle, klebrige Reaktionsprodukte liefert, welche je nach Art der angewandten Aminosäuren einen mehr oder minder charakteristischen Geruch darbieten. Ich habe eine Reihe ganz ähnlicher Versuche mit diastasierter Stärke, Dextrin und Maltose angestellt, denen ich ein durch langdauernde tryptische Verdauung von Kasein gewonnenes Aminosäurengemisch zusetzte. In Kontrollversuchen wurde jedesmal das

Kohlehydrat auch ohne Aminosäurezusatz mit Säuren und mit Alkalien verschiedener Konzentration erwärmt, ebenso das Aminosäurengemisch für sich allein, und schließlich wurden auch Reihen mit undiastasierter Stärke durchgeführt. Diese Versuche, über welche später noch eingehender berichtet werden soll, führten zu folgendem Ergebnis: *Diastasierte Stärke oder Dextrin, auf dem Wasserbade mit Aminosäuren erwärmt, liefern unter Gasentwicklung ein dunkelbraunes Reaktionsprodukt, das im Anfang des Prozesses einen ganz typischen Malzgeruch, bei weiterem Erhitzen häufig ein mehr brotartiges Aroma erkennen läßt und würzig schmeckt.* Eine ähnliche Beobachtung hat übrigens schon *Lintner* gemacht, als er das Filtrat einer Alkoholfällung eines wässerigen, grünen Malzauszuges auf dem Wasserbade eindampfte und bei 100° C. trocknete: Während in einem früheren Stadium das feine Malzaroma auftrat, resultierte schließlich ein brauner, leicht zerreiblicher Rückstand von starkem Brotgeruch. Diastasierte Stärke mit einer 1 proz. Lösung von Natriumkarbonat und Wasser erwärmt, färbt sich ebenfalls dunkel, doch ist die Farbe nicht braun homogen wie die beim Erhitzen mit einem Aminosäurengemisch auftretende, sondern schmutzig schwärzlich; das Reaktionsprodukt ist außerdem vollkommen geruchlos. *Diese Versuche bestätigen also, daß die Entstehung der Farb- und Geruchstoffe bei der Autolyse des Mehles ebenso wie bei der Malzbereitung auf einer Reaktion der diastasierten Stärke und den nach der Autolyse reichlich vorhandenen Eiweißabbauprodukten beruhen muß.*

Wie wesentlich für die beim Backprozeß sich abspielenden Vorgänge die *Mitwirkung der nicht stärkeartigen Bestandteile des Getreidekornes oder Mehles* ist, zeigt eine Beobachtung, die ich bei der Herstellung der Futtergebäcke für meine Versuchstiere immer wieder aufs neue bestätigt gefunden habe. Es ist ein gewaltiger Unterschied, ob man einen mit reiner Stärke oder mit Mehl bereiteten Teig dem Backprozeß unterwirft. Man mag Teige aus reiner Stärke noch so kunstvoll backen, sie liefern immer ein krümelig, bröckliges Gebäck ohne Kruste. Wenn man sie erhitzt, färben sie sich wohl dunkel, verbrennen schließlich, aber sie werden nicht knusprig und bilden vor allem niemals jenes herrliche Backaroma, das beim Erhitzen des Mehlteiges den Raum erfüllt. Auch wenn man der Stärke Maltose oder dextrinisierte Stärke zusetzt, ändert sich daran wenig. Erst wenn man die Stärke mit Kleie oder Mehl gemischt zu einem Teig verarbeitet und verbäckt, beobachtet man das Auftreten des typischen Backgeruchs und der richtigen Kruste.

Unsere bisherigen Beobachtungen eröffnen aber noch einen weiteren recht interessanten Gesichtspunkt. Sie zeigen nämlich, daß sowohl die intensive Dunkelfärbung des Gebäcks wie die Bildung der Geschmacks- und Geruchsstoffe schon bei Temperaturen weit unter 100° C. und bei Gegenwart von Wasser eintritt. Die Bäckereipraxis lehrt ja nun auch, daß die Luft im Backofen stets

einen bestimmten Feuchtigkeitsgehalt haben muß, und daß die Krustenbildung beim Gebäck und Brot nicht an derjenigen Fläche auftritt, mit welcher das Gebäck dem Blech aufliegt, hoch erhitzt und geröstet wird, sondern gerade an der freien Oberfläche. Um eine besonders schöne, braune, spiegelnde Kruste und ein recht intensives Backaroma zu erzielen, bestreicht man das Brot an seiner freien Oberfläche während des Backens mehrfach mit Wasser. Die ganz dunkle Farbe und der intensive Geruch des Pumpernickels entsteht dadurch, daß im „Pumpernickelofen" die Wasserverdampfung verhindert ist und nur verhältnismäßig niedrige Temperaturen erzeugt werden. Dieser Erfahrung beim Brotbacken entspricht vollkommen eine ebenfalls auf empirischem Wege längst festgestellte Tatsache bei der Malzbereitung: Um dunkle, aromatische Malze zu erhalten, durchfeuchtet man die gekeimte Gerste besonders stark vor dem Darren. Die *Maillard*sche Reaktion, auf welcher die Farb- und Aromabildung beruht, erfordert eben die Anwesenheit von Wasser.

Wenn wir nun auch noch keineswegs alle durch die Teigbereitung und den Backprozeß hervorgerufenen Umsetzungen eingehend studiert haben, so haben wir doch eine Reihe wesentlicher und zum Teil auch neuer Gesichtspunkte gewonnen: Weitaus am wichtigsten ist die Erkenntnis, daß wir beim Backprozeß ganz analoge Umsetzungen in den Getreidekörnern hervorrufen wie bei der Bereitung des Malzes. *Einteigung und Backprozeß entsprechen in ihrem Wesen und in ihrer Wirkung vollkommen der Keimung bzw. der Maische und der Darre des Gerstenkornes. Hier wie dort findet erst eine fermentative Aufspaltung des Getreides im wesentlichen durch Autolyse, dann eine Erhitzung des autolysierten Gemisches statt. Für beide Prozesse sind die nicht stärkeartigen Bestandteile des Getreides, deren Träger die Randschichten des Getreides sind, von integrierender Bedeutung.* Je mehr von diesen Schichten das Mehl enthält, je höher also das Getreide ausgemahlen ist, desto mehr kann das daraus bereitete Brot von jenen dunklen Farb- und Aromastoffen enthalten, welche wir auch im Malz, dem vollen Korn der Gerste, finden. *Die Identität beider Prozesse und der dabei entstehenden Produkte erklärt die von mir früher im Tierversuch nachgewiesene vollkommen gleichartige Wirkung von Extrakten aus Malz und aus autolysierter Kleie*[3]).

Wir haben zunächst zahlreiche Laboratoriums-Backversuche angestellt, in denen wir den aus kleiehaltigem Kriegsmehl be-

reiteten Teig bei Temperaturen von 30—60° C. 2—24 Stunden lang stehen und dann im Wärmeschrank bei verschiedenen Temperaturen backen ließen. Je länger man den Teig stehen läßt, zumal bei etwa 45—60° C, um so süßer wird er, ohne, daß deshalb allerdings jener würzig bittere Geschmack völlig verdeckt wird, den auch die Kleieextrakte aufweisen. Durch langsames Backen des Teiges bei Temperaturen unter 100° C. (Heißwasserschrank) kann man praktisch ganz ähnliche Wirkungen erzielen wie durch das längere Stehenlassen des Teiges. Wird die Erwärmung und das Stehenlassen des Teiges zu lange fortgeführt, bei unseren Mehlproben meist über 14 Stunden, so erhält man beim Backen auch in dünnster Schicht eine zähe, braune Masse, die sich nicht mehr vermahlen läßt. *Durch mehrtägiges Stehenlassen und ganz langsames Backen kann man schließlich das ganze Mehl in eine fast syrupöse Masse verwandeln, aus der man durch Auslaugen und Wiedereindampfen ein dem Malzextrakt außerordentlich ähnliches Produkt erhält.* Da es uns ja darauf ankam, als Resultat unserer Behandlung ein wieder vermahlbares Gebäckpulver und keinen Syrup zu erhalten, so durfte die Autolyse nur soweit fortgeführt werden, daß beim Backen nachher ein sprödes Produkt entstand, welches sich leicht wieder vermahlen ließ.

Auf Grund dieser Erfahrungen haben wir uns dann aus den verschiedensten Kriegsmehlen ein **„Brotmehl“**, teils im Laboratorium selbst bereitet, teils von einem Bäckermeister nach unseren Angaben herstellen lassen. Das zu den meisten Versuchen dienende „Brotmehl“ wurde dadurch gewonnen, daß ein gewöhnlicher Teig aus Kriegsmehl möglichst lange recht heiß gehalten, in dünner Schicht ganz langsam verbacken und schließlich fein vermahlen wurde. Eine Reihe Versuche sind auch mit einem **„autolysierten Mehle“** angestellt worden, das wir nach dem vorher beschriebenen Süßteigverfahren autolysiert, und dann im Laboratorium unter genau bekannten Versuchsbedingungen verbacken haben. Das „Brotmehl“, welches ein ziemlich weitgehend autolysiertes, gebackenes und wieder vermahlenes Kriegsmehl 96 pCt. Ausmahlung darstellt, ist ein feines, dunkelbraunes, leicht süßlich, zugleich aber auch bitter, stark nach geröstetem Brot schmeckendes Pulver. Es läßt sich wie feingepulverter Zwieback sehr gut zu Breien verkochen, welche von den Säuglingen durchweg gern genommen wurden. Daraus gekochte Mehlsuppen lassen das braune Pulver zum Teil langsam wieder zu Boden sinken. Das Mehl hat seine „Bindekraft“ zum Teil eingebüßt, doch ist dieser Übelstand

nicht bedeutsam, da das Brotmehl sich äußerst fein vermahlen und deshalb ganz leicht durch Umschütteln in den Flaschen wieder verteilen läßt. Auch diese Brotmehlsuppe wurde von den Kindern gern, jedenfalls viel lieber als die aus dem entsprechenden Kriegsmehl genommen, und so scheint uns *durch die Bereitung autolysierter Mehle wie des „Brotmehles" in gewisser Hinsicht die Aufgabe gelöst, hochprozentig ausgemahlene, kleiereiche Mehle in eine für die Säuglingsernährung geeignete Form überzuführen. Zugleich haben wir derartige kleiereiche autolysierte Mehle als extraktstoffreiche Produkte anzusehen, die gewissermaßen zwischen dem Mehl und dem Malzextrakt stehen.*

Von dieser Auffassung ausgehend gaben wir das Brotmehl besonders dann, wenn wir eine extraktstoffreiche Kost verabreichen wollten, also in Fällen, in denen wir sonst vielleicht auch Malzextrakt zugelegt hätten. Da das „Brotmehl" fast sämtliche Bestandteile des Getreidekornes enthält, so entspricht es überhaupt mehr einer „Grütze" als einem „Mehle". Die Gefahr ungenügender Zufuhr von Eiweiß und Salzen ist daher bei Verabreichung eines derartigen, fast dem vollen Korn des Getreides entsprechenden Produkte geringer, als bei Verwendung feiner Mehle. Das zeigt auch die chemische Zusammensetzung des Brotmehles, welches in 3 verschiedenen Proben untersucht wurde. Zum Vergleich geben wir die Zusammensetzung eines Vollkornmehles *), das wir ebenfalls zu Ernährungszwecken benutzt haben sowie die Zusammensetzung des gesamten Roggens nach *Königs* Tabellen:

	In der frischen Subtanz	In der absoluten Trockensubstanz			
	Wasser	*N*	*Asche*	*Äther-extrakt*	*asche-freie Rohfaser*
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Brotmehl a	10,5	1,65	2,89	0,83	3,7
Brotmehl b	7,8	1,66	2,67	1,38	3,1
Brotmehl c	8,1	1,73	3,35	0,85	—
Brotmehl im Mittel . .	**8,8**	**1,68**	**2,97**	**1,02**	**3,4**
Vollkornmehl	10,6	1,58	1,76	0,81	—
Roggen aus Norddeutschland nach *J. König* .	13,0	2,0	2,4	1,6	3,0

*) *Fehr* führt Analysen eines schweizerischen Vollkornmehles aus Weizen von Tanaka an, welche einen erheblich höheren N-Gehalt als alle

Infolge seines relativ hohen Gehaltes an Eiweiß und Salzen haben wir das Brotmehl auch in erheblich größeren Mengen geben können, als z. B. Weizenmehl, von dem *Klotz*[16]) ein Tagesquantum von 50 g als Maximum des Erlaubten im Verband anderer Nährstoffe für einen Säugling von etwa 9 Monaten ansieht. Darum haben wir das Brotmehl mehrfach angewandt, wenn wir aus ernährungstherapeutischen Gründen längere Zeit eine milcharme Kost geben wollten.

Die in der folgenden Uebersicht aufgeführten Beobachtungen wurden in den Jahren 1917—1918 in der Klinik angestellt. Außerdem konnten wir auch in der Poliklinik einer ganzen Reihe von Kindern „Brotmehl" verabreichen, da die hiesige Stadtverteilungsstelle gestattete, daß gegen Brotmarken auf unsere Verordnung das Brotmehl abgegeben wurde. Von den klinischen Beobachtungen sind nur diejenigen angeführt, bei denen die Kinder wirklich längere Zeit hindurch das „Brotmehl" oder das „autolysierte Mehl" erhielten. Wir haben diese Produkte nicht nur einer Reihe gesunder Kinder, sondern auch ausgesprochen darmempfindlichen Säuglingen nach oder bei Ernährungsstörungen gegeben. Vereinzelt traten dyspeptische Erscheinungen auf, aber nur in 2 Fällen waren wir genötigt, von der weiteren Verabreichung des Brotmehles abzusehen.

Im allgemeinen wurde das Brotmehl ebenso wie das autolysierte Mehl von den Säuglingen sehr gut vertragen. Die Ernährungserfolge waren, wie die tabellarischen Zusammenstellungen unserer Beobachtungen und die von mehreren Fällen gezeichneten Kurven dartun, sehr befriedigend. In den Fällen 1—3 gaben wir das Mehl zur Brustmilch, einmal (Fall 1) bei einem jungen, obstipierten Kinde mit starkem Erbrechen an Stelle des zu stark abführenden Malzextraktes, in den Fällen 2 und 3 als Ersatz für Gemüse oder Brühgrieß in recht beträchtlicher Menge mit gutem Erfolge. Zwei stark spasmophile Kinder im Alter von 11 bzw. 24 Monaten, welche wegen schwerer, manifester Symptome längere Zeit milch- bzw. molkenfrei ernährt werden mußten, erhielten fast 1 Monat lang Breie, die hauptsächlich aus Brotmehl bestanden, daneben Weißkäse oder Fleisch, Gemüse und Zucker. Diese Form der milchfreien Ernährung bewährte sich recht gut, die

---

unsere Roggenanalysen zeigen. Besonders bemerkenswert ist, daß sein „Weißmehl" sogar noch N-reicher ist als sein „Vollmehl".

[16]) *M. Klotz*, Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 8. 593.

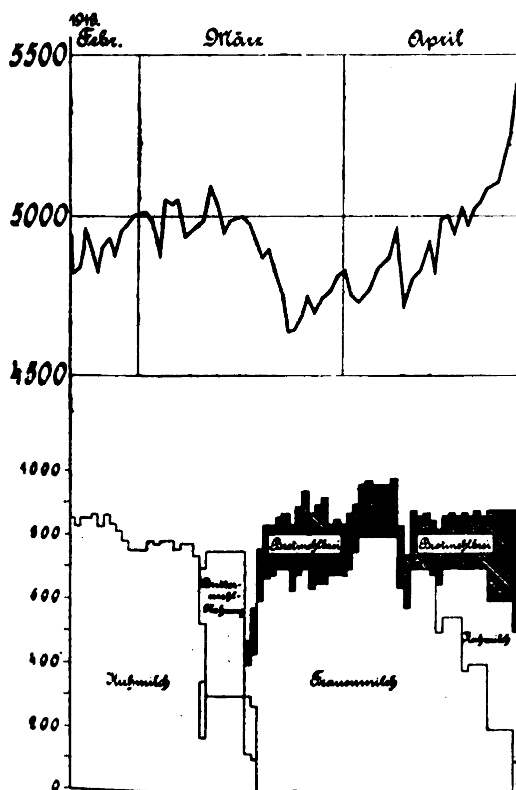
Name	Alter	Allgemeinzustand	Art der Ernährung	Gewicht	Stühle	
1. Kiesewetter, Heinz	Geb. 27. IV. 1917 (= 3 Mon.)	Ziemlich mageres Kind, mit Brustmilch und bei All. mixte mit Milchschleim schlecht gediehen, obstipiert, bricht nach jeder Mahlzeit im Bogen; dünne Bauchdecken, sichtbare Peristaltik.	Vom 27. VII. 1917 ab tgl. 350 Frauenmilch, 350, später 400 und 500 ½ Kuhmilch, ½ 4 proz. Brotmehlsuppe mit 3—5 pCt. Nährzucker. Kind erholt sich großartig; wird kräftig, auf Milch-Brotmehlsuppe und Zwiebackbrei übergeführt. **Tgl. 20 g Brotmehl**	27. VII. 1917 3370 g 14. VIII. 1917 4000 g	braun, fast geformt; zeitweilig angehalten; später etwas massig dickbreiig	
2. Löwe, Gerda	Geb. 12. IV. 1917 (= 6½ Mon.)	Seit der 6. Lebenswoche nicht mehr recht gediehenes Kind, Neuropath, blaß, mager, sehr schreckhaft; gedeiht bei der Brotmehl-Kost großartig	2 mal 160 Frauenmilch, 1 Grießbrühe. 2 mal 150 Frauenmilch mit 20—30—40 g Brotmehl. Dafür später: 2 mal 150 Kuhmilch mit 40 g Brotmehl statt 2 mal 160 Frauenmilch 2 mal 140 ½ Milch, ½ Mehlsuppe mit 3 pCt. Nährzucker **Tgl. 20—40 g Brotmehl**	1. XI. 1917 4420 g 19. XII. 1917 5130 g	Pastig massig braun	
3. Stenzel, Josef	Geb. 12. IX. 1917 (= 4 Mon.)	Von Geburt an mit *Czerny*scher Buttermehlnahrung ernährtes Kind: dann auf Milch-Mehl-Malz übergeführt, dabei nicht gediehen, zuletzt abgestürzt; erhält Frauenmilch in rasch steigenden Mengen; zur Frauenmilch Breie aus Brotmehl bzw. dieses in Frauenmilch verrührt	Etwa 700 Frauenmilch mit 60—80 g Brotmehl, zuletzt Frauenmilch allmählich mahlzeitenweis durch Kuhmilch (Vollmilch) ersetzt. **Tgl. 60—80 g Brotmehl**	22. III. 1918 4650 g 29. IV. 1918 5400 g	Dickbreiig z. T. fast geformt, dunkelbraun, z. T. dunkelbraungrün	Vgl. Kurve

Name	Alter	Allgemeinzustand	Art der Ernährung	Gewicht	Stühle	
4. Arbeiter, Franz	Geb. 8. V. 1917 (= 9 Mon.)	Längere Zeit mit Eiweißmilch ernährtes Kind, das bei dieser Ernährung einen Barlow leichten Grades bekommen hatte und nun milchreich weiter ernährt werden soll. Sehr gutes Allgemeinbefinden, Barlowsymptome klingen ab	2 mal 00 $^1/_2$ Kuhmilch, ½ Mehls. 2 mal: 200 Kuhmilch, 30 g Brotmehl, 10 g Rohrzucker; 1 Kartoffelbrei mit Butter und Gemüse. **Tgl. 60 g Brotmehl**	26. II. 1918 4760 g 11. III. 1918 5080 g	Dickbreiig, dunkelbraun, etwas gehackt	Vgl. Kurve 2
5. Kaske, Herbert	Geb. 28. XII. 1916 (= 7 Mon.)	Akute Intoxikation, bei Frauenmilch, Buttermilch und *Ringer*scher Lösung subkutan repariert, erhält vom 3. Krankheitstage ab Milchschleim unter allmählichem Fortlassen der Frauenmilch	Vom 10. Krankheitstage ab 4 mal 150 ½ Kuhmilch, ½ Brotmehlsuppe mit 20 g Brotmehl täglich. **Tgl. 20 g Brotmehl**	22. VII. 1917 5800 g 30. VII. 1917 6000 g	Massig braun, z. T. locker, z. T. geformt	
6. Steinert, Erwin	Geb. (= 9 Mon.)	Hochfieberhafte Laryngitis, pastöses Kind, deshalb nicht allzu milchreich ernährt	2 mal 200 ½ Kuhmilch ½ 4 proz. Brotmehlsuppe, 1 mal Brei aus 100 Kuhmilch, 25 Brotmehl, 10 Rohrzucker, 2 mal 25 Brotmehl mit Brühe als Brei. **Tgl. ca. 83 g Brotmehl**	19. IX. 1917 5870 g 12. X. 1917 6100 g	Beinahe geformt massig, dickbreiig, dunkelbraun	
7. Zwillich, Günther	Geb. 31. I. 1917 (= 5 Mon.)	Von Geburt künstlich ernährtes Kind, stark abgemagert, dyspeptisch, im Gewicht von 2600 g aufgenommen und mit Frauenmilch-Buttermilch, dann Frauenmilch, Milchschleim bis zum 3. Lebensmonat ernährt, erhielt zunächst Milch, Sahne, Schleim, später Kuhmilch, Brotmehl	Vom 22. VI. ab 5 mal 70 Kuhmilch 70 4 proz. Brotmehlsuppe mit 6 g Nährzucker Vom 6. VII. ab 4 mal 100 Kuhmilch, 60 4 proz. Brotmehlsuppe mit 5 g Rohrzucker, 1 mal Brei aus 12 Brotmehl, 10 Rohrzucker. **Tgl. 22 g Brotmehl**	22. VI. 1917 3380 g 14. VII. 1917 3450 g	Teilweise geformt, meist dickbreiig, braun, sauer reagierend	Stoffwechselversuch.

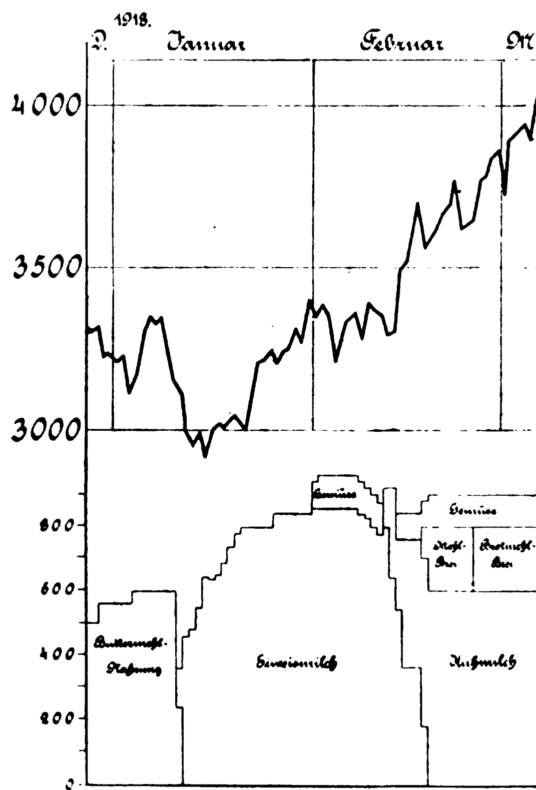
Name	Alter	Allgemeinzustand	Art der Ernährung	Gewicht	Stühle	
8. Teichmann, Heinz	Geb. 2. II. 1917 (= 6 Mon.)	Schwächliches, im Gewicht zurückgebliebenes Kind, schwere bei Frauenmilch- Buttermilch reparierte Ernährungsstörung, wird direkt von dieser Nahrung auf Milch-Brotmehlsuppe übergeführt	Vom 8. VII. ab: 3 mal 175 ½ Kuhmilch ½ 4 proz. Brotmehlsuppe mit 2 pCt. Nährzucker, 2 mal Grießbrei mit je 50, später 75 Kuhmilch. Ab 18. VII.: 3 mal 175 ½ Kuhmilch ½ 4 proz. Brotmehlsuppe mit 3pCt. dann 5 pCt. Nährzucker, 2 malBrei aus 20 g Brotmehl mit je 75, später 100 Kuhmilch. **Tgl. 50 g Brotmehl**	8. VII. 1917 3970 g 10. VIII. 1917 4300 g	z. T. dickbreiig, z. T. pastig, braun, Reaktion wechselnd	Stoffwechselversuch.
9. Habisch, Paul	Geb. 24. VI. 1916 (+ 11 Mon.)	11 Monate alter muskelschlaffer Knabe mit starker Rachitis und Stimmritzenkrampf, deshalb **milch-d. h., molkenfrei** ernährt. Sehr gutes Gedeihen, lernt allein sitzen, Muskulatur kräftigt sich; Spasmophilie schwindet vollkommen	2 mal 150—200 4 proz. Weizenmehlsuppe ohne Milch, 2 mal Brei aus 40 g Brotmehl und 50 g Gemüse, 1 mal Brei aus 40 g Brotmehl und 30 g Weißkäse. **Tgl. 120 g Brotmehl**	31. V. 1917 5700 g 22. VI. 1917 5900 g	Enorm massig, dickbreiig, nur z. T. geformt	Stoffwechselversuch.
10. Marotz, Erwin	Geb. 21. X. 1915 (= 24 Mon.)	Seit dem Alter von ¼ Jahr schwer spasmophiles zurückgebliebenes Kind, bei dem bis ins 2. Lebensjahr bei milchhaltiger Kost zeitweilig wieder Übererregbarkeit und Krampfanfälle auftreten. Wird deshalb **milchfrei** ernährt; bei dieser Ernährung dauernd normale elektrische Erregbarkeit	Vom 12. X. 1917 ab: 2 mal Brei aus 30 g Brotmehl und 10 g Rohrzucker, 2 mal Brühgrieß mit Fleisch und Gemüse. Vom 1. XI.—11. XI. 1917 4 mal Brei aus 30 g Brotmehl 15 g Rohrzucker. Dann wieder bis zur Entlassung (16. XI.) Kost vom 12. X. 1917 **Tgl. 60—120 g Brotmehl**	12. X. 1917 6950 g 16. XI. 1917 7300 g	Meist nur jeden zweiten Tag enorm massig dickbreiig braun	Stoffwechselversuch.

Name	Alter	Allgemeinzustand	Art der Ernährung	Gewicht	Stühle	
11. Fröhlich, Walter	Geb. 3. XI. 1917 (= 5 Mon.)	Wegen spastischen Erbrechens mit Darmsteifungen aufgenommenes Kind, bei dem Malz eine Dyspepsie erzeugt hatte; gedeiht bei der gereichten Kost sehr gut, Erbrechen verliert sich vollkommen	2 mal {120 Kuhmilch, 40 Mehlsuppe, 12 Nährzucker} 2 mal Brei aus je {150 Kuhmilch, 20 autolysiertem Mehl, 10 Nährzucker} **Tgl. 20 g autolysiertes Mehl**	2. IV. 1918 3540 g 7. V. 1918 4020 g	Dickbreiig, massig, dunkelbraun.	
12. Wagner, Gerhard	Geb. 2. I. 1918 (= 3 Mon.)	Ganz kräftiges Kind, das bei Milch-Mehlsuppe Seifenstühle bekam und im Gewicht nicht zunahm. *Weizenmehl* deshalb gegen *autolysiertes Mehl* ausgetauscht. Gutes Gedeihen, kräftige Entwicklung der Muskulatur	4 mal {75 Kuhmilch, 75 4proz. autolys. Mehlsuppe} 1 Brei 120 Kuhmilch, 20 autolys. Mehl, 10 Rohrzucker **Tgl. 32 g autolysiertes Mehl**	13. IV. 1918 3840 g 6. V. 1918 4260 g	Dunkelbraun, fast geformt, alkalisch.	Vgl. Kurve 3
13. Kasper, Alfred	Geb. 14. I. 1918 (= 8 Mon.)	Körperlich zurückgebliebenes rachitisches Kind, das eine leichte Ernährungsstörung überstanden hat, gedeiht bei autolysiertem Mehl gut	2 Breie aus 175 g Kuhmilch, 20 g autolys. Mehl, 10 g Rohrzucker 2 mal 175 {½ Kuhmilch, ½ autolys. Mehlsuppe mit 4 pCt. Nährzuck.} **Tgl. 46 g autolysiertes Mehl**	13. IX. 1918 4200 g 11. X. 1918 4470 g	Dickbreiig massig, z. T. auch etwas flüssg, oft stinkend	

Tetaniesymptome schwanden völlig, und es fand sogar Gewichtszunahme und Stoffansatz statt, wie die späteren Stoffwechselversuche zeigen werden. Bis zu 120 g Brotmehl täglich wurde von den Kindern in dieser Form recht gut vertragen.



Kurve 1*.)
Stenzel. Fall No. 3.



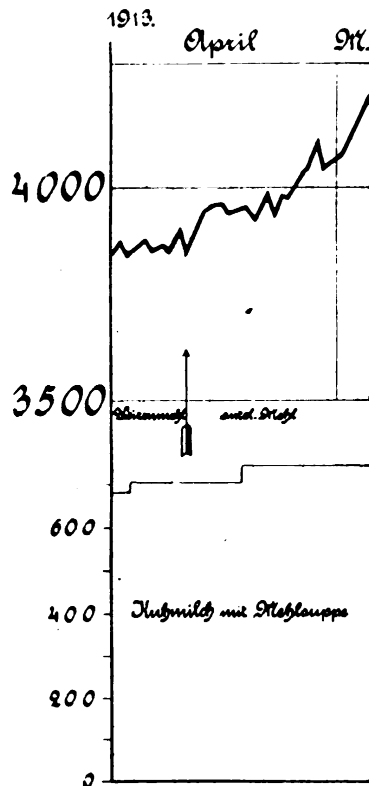
Kurve 2.
Arbeiter. Fall No. 4.

Die geeignetste Form der Verwendung des Brotmehles wie des autolysierten Mehles ist natürlich in Form von Milch-Mehlsuppen und Breien, wie wir sie in den Fällen 4—8 und 11—13 finden. Wir glauben, daß wir *in Verbindung mit kleiereichen Mehlen* den Kindern *verhältnismäßig viel Milch* verabreichen dürfen, weil[17]) unserer früher begründeten Auffassung nach bei Zulage eines derartig extraktstoffreichen Produktes die Gefahr einer Schädigung durch reichliche Milchkost nur in geringem Maße besteht. Wir haben auch tatsächlich in allen Fällen mit dem Brotmehl und dem autolysierten Mehl bei sehr reichlichen

*) Statt Kuhmilch lies Buttermehlnahrung. Statt Buttermehlnahrung lies Milch-Mehlsuppe.

[17]) *H. Aron*, Berl. klin. Woch. 1918. S. 546.

Milchmengen recht gute Gewichtszunahmen erzielt. *Auch das Aussehen, die Farbe und die Muskulatur der so ernährten Kinder gefiel uns durchweg recht gut; von Störungen im Sinne einer Milchüberfütterung war nichts zu bemerken, obwohl die verabreichten Milchmengen ausnahmslos erheblich über der Budinschen Zahl lagen.* Daß für diesen ernährungstherapeutischen Effekt der Gehalt an Extraktstoffen wohl von wesentlicher Bedeutung sein muß, zeigt Fall No. **12**, Kurve No. **3**. Ein bei Milch und Weizenmehl nicht gedeihendes Kind nimmt prompt zu, als das extraktstoffarme Weizenmehl gegen die gleiche Menge extraktstoffreichen autolysierten Mehles ausgetauscht wird. Derartig scharfe Umschläge im Ernährungserfolg beobachtet man natürlich nur gelegentlich unter besonders günstigen Versuchsbedingungen, aber auch in allen anderen Fällen ist die Wirkung der extraktstoffreichen Mehle auf Anwuchs und Gedeihen so ausgesprochen, daß man von Malzextrakt kaum wesentlich bessere Erfolge hätte erwarten können.



Kurve 3.
Wagner. Fall No. 12.

Auch in der *Beschaffenheit der Stühle* zeigt sich eine gewisse Ähnlichkeit in der Wirkung der autolysierten kleiereichen Mehle mit der des Malzextraktes und anderer extraktstoffreicher Nahrungsmittel oder Präparate. Ebenso wie nach Malz, Gemüse, Mohrrüben- oder Kleieextrakten werden auch nach Verabreichung des Brotmehles oder des autolysierten Mehles meist sehr massige, ziemlich lockere Stühle entleert. Im Anfang haben diese manchmal zerfahren aussehenden, großen Stuhlentleerungen bei uns den Verdacht erweckt, daß die Nahrung schlecht vertragen wird oder gar eine Dyspepsie im Anzuge sei. Die weiteren Beobachtungen haben aber gelehrt, daß die Kinder bei täglich 1—3 derartig massigen, oft sogar zerfahrenen gehackten Stuhlentleerungen gerade recht gut gedeihen, auch dann, wenn bei gleichzeitig milchreicher

Kost, die Stühle einen unangenehm penetranten Fäulnisgeruch aufweisen. Die Reaktion der Stühle war teils alkalisch, teils auch mehr oder minder stark sauer; wesentliche Bedeutung ist der Reaktion unserer Ansicht nach nicht beizumessen. Bei Kindern mit ausgesprochen trägem Stuhlgang und dementsprechend längerer Verweildauer der Stühle nehmen diese auch geformte Beschaffenheit an und gleichen dann in Farbe und Aussehen beinahe völlig dem normalen braunen Stuhl des Erwachsenen oder des älteren Kindes.

Im allgemeinen war aber ohne Frage die Wirkung des autolysierten Mehles eine deutlich peristaltikanregende. Gewöhnlich wird diese Peristaltikbeförderung, wie wir sie z. B. von Gemüse und Obst kennen, auf den *Zellulosegehalt* der Nahrungsmittel zurückgeführt. Auch unser Brotmehl enthält 3 pCt. Zellulose. Aber die allgemein verbreitete Anschauung, daß die Zellulose die peristaltische und auch die sekretorische Tätigkeit des Darmes anregt, ist nun keineswegs zutreffend; *denn reine Zellulose hat überhaupt keine derartige Wirkung.* Ich habe verschiedenen Kindern chemisch reine Zellulose, aschefreies Filtrierpapier, fein zerfasert mit Wasser gekocht, als Brei mit etwas Fruchtsaft in ziemlich großen Mengen zu essen gegeben. Wenn die Kinder die schlecht kaubare, trotz aller Zusätze fade schmeckenden Zellulosemassen erst heruntergeschluckt haben, machen diese im Magen oder Darm keinerlei Beschwerden, haben aber auch nicht die geringste abführende oder überhaupt merklich peristaltikfördernde Wirkung. Die Zellulose wird im Stuhl unverändert wieder ausgeschieden, und abgesehen davon, daß die Masse des Stuhles vermehrt wird, bleibt der Stuhlgang ganz unbeeinflußt. *Die überall wiederkehrende Anschauung von der peristaltikreizenden Wirkung der Zellulose ist nur so zu erklären, daß noch niemand reine Zellulose verfüttert hat.* **Nicht die Zellulose, sondern die in vielen zellulosehaltigen Nahrungsmitteln enthaltenen Extraktstoffe wirken peristaltikanregend.** Die Fähigkeit, die Peristaltik und die Sekretion des Darmes zu fördern, ist gerade charakteristisch für die Extraktstoffe; durch diese Eigenschaft zeichnen sich alle extraktstoffreichen Nahrungsmittel und Präparate, Gemüse, Früchte, Malzextrakt, Mohrrübenextrakt und autolysierte Mehle in hervorstechendem Maße aus, und ich habe ja schon früher darauf hingewiesen[17]), „daß die vegetabilischen Extraktstoffe für die Absonderung oder die Bildung der Verdauungssäfte von besonderer Bedeutung sind".

Zu einer ganz ähnlichen Auffassung ist neuerdings auch

Rubner[18]) gelangt. Die „Begleitstoffe", wie er sie nennt, die bisher nur als geschmackgebende Stoffe betrachtet wurden, regen auch nach *Rubners* Ansicht den Darm an und führen zur Sekretion. Auf diese Weise geben die an Begleitstoffen, d. h. „Extraktstoffen" reichen Nahrungsmittel Anlaß, zu starken Leistungen des Darmes und erhöhen die Menge der „Stoffwechselprodukte", deren Menge bei reinen Nährstoffen, Eiweiß, Kohlehydrat und auch Zellulose nur gering ist. Auf die *Verdaulichkeit* der Nahrungsmittel wirkt wie *Rubner* betont, die erhöhte sekretorische Tätigkeit und die Leistung des Darmes wahrscheinlich nicht. Der diätetische Effekt kann gesteigert werden, ohne daß deshalb die Resorption oder die Verdaulichkeit der bekannten Nährstoffe Eiweiß, Fett, Kohlehydrat in einer im Stoffwechselversuch nachweisbaren Weise beeinflußt wird. Es handelt sich bei den „Sonderwirkungen"[19]) aber wahrscheinlich nicht nur um einen *Reiz auf den Darm und die Verdauungssäfte, sondern auch auf den Stoffansatz im allgemeinen.* Deshalb finden wir *unter der Einwirkung der „Reizstoffe" so überraschende Wirkungen auf den Ernährungserfolg, ohne daß etwa eine weitere Ausnutzung im Stoffwechselversuch nachzuweisen wäre.*

Ohne Frage hat man die Bedeutung der „Ausnützung" in der Ernährungslehre weit überschätzt, und restlose Ausnützung ist keineswegs gleichbedeutend mit dem besten ernährungstherapeutischen Effekt. Wenn genug zum Ansatz übrig bleibt, können Kinder auch bei Nahrungsgemischen gedeihen, welche keineswegs ideal ausgenützt werden, ja wir sehen die besten Ernährungserfolge gerade bei einigen Nahrungen, welche verhältnismäßig viel unausgenützte Reste hinterlassen[20]). Ob allerdings diese Reste wirklich Nahrungsschlacken sind oder „Stoffwechselprodukte", wie sie *Rubner* nennt, gerade das vermögen wir durch den gewöhnlichen Stoffwechselversuch schlecht zu entscheiden, und es kann sehr wohl vorkommen, daß im Stoffwechselversuch die „Ausnutzung" niedriger gefunden wird, wenn in Wirklichkeit die Menge der Stoffwechselprodukte durch Anregung der Darmtätigkeit gesteigert ist.

Die im Stoffwechselversuch gefundenen Zahlenwerte für die Resorption oder Ausnutzung haben deshalb für die Beurteilung eines Nahrungsmittels nur bedingten Wert. Auch in anderer

---

[18]) *M. Rubner*, Berl. klin. Woch. 1918. 1113.
[19]) *H. Aron*, Biochem. Ztschr. 92. 211.
[20]) *K. Stolte*, Jahrb. f. Kinderheilk. 89. 161.

Hinsicht darf man die Bedeutung des Stoffwechselversuches nicht überschätzen. Wie ebenfalls schon früher ausgeführt worden ist[21]), erlaubt der für kurze Versuchsperioden im Stoffwechselversuch ermittelte Ansatz keinen direkten Schluß auf den Zuwachs innerhalb längerer Zeiträume[22]). Hierüber muß stets in erster Linie der systematisch durchgeführte Ernährungsversuch entscheiden, und die Bilanz des Stoffwechselversuches darf zur Beurteilung des Ernährungserfolges nur zusammen mit den klinischen Beobachtungen verwandt werden.

Unter voller Würdigung dieser Tatsachen schien es aber doch im Hinblick auf verschiedene Fragen nicht ohne Bedeutung, bei mehreren der mit dem „Brotmehl" ernährten Kinder **Stoffwechselversuche zur Ergänzung unserer klinischen Beobachtungen** anzustellen. Im ganzen wurden 4 Stoffwechselversuche mit Brotmehl ausgeführt und zwar bei den Fällen 7, 8, 9, 10. Die beiden ersten Kinder waren mit Milch und Brotmehl in Form von Suppen und Breien ernährt, das dritte erhielt Brotmehl, Weißkäse und Gemüse, das vierte Breie, die ausschließlich aus Brotmehl und Zucker bestanden. Dieser letzte Versuch ist in mancher Hinsicht der interessanteste, denn hier war das Brotmehl die einzige Quelle für Stickstoff und Mineralstoffe. Zum Vergleich mit diesem letzten Versuch wurde noch ein fünfter Stoffwechselversuch angestellt, bei dem dasselbe Kind Vollkornmehl in ganz gleicher Menge erhielt wie im 4. Stoffwechselversuch das Brotmehl.

I. Versuch.

H. T. Geboren 2. II. 1917. 9 Wochen Brust, dann Milch-Schleimmischungen. Am 2. VI. 1917 wegen einer Bronchopneumonie und parenteraler Ernährungsstörung aufgenommen. Gewicht 4160 g, Länge 59 cm. Bei Milchschleim beträchtlicher Gewichtssturz und Verschlechterung des Kindes; stark schleimige Stühle, bakteriologisch keine pathogenen Mikroorganismen nachgewiesen. Bei Brust-Buttermilch gut repariert, Pneumonie ausgeheilt. Vom 30. VI. 1917 ab zu Frauenmilch-Buttermilch, einmal Grießbrei. Vom 4. VII. 1917 ab 2 Grießbreie, 3 mal 175 ½ Kuhmilch, ½ Brotmehlsuppe. Gewicht 4000 g, Länge 60 cm. Allmählich steigende Milchzulagen auch in dem Grießbrei, vom 16. VII. ab statt Grießbrei Breie aus Brotmehl (20 g) und 75 g Kuhmilch; Milch-Brotmehlsuppe erst mit 3 pCt., später 5 pCt. Nährzucker. Gewicht am 16. VII. 4120 g. Vom 5. VIII. ab (Gewicht 4230 g) 2 Breie aus 25 g Brotmehl und 100 g Kuhmilch und 3 mal 180 g ½ Kuhmilch und ½ Brotmehlsuppe mit 3 pCt. Nährzucker. Die

[21]) *H. Aron*, Handb. d. Biochemie. Erg.-Bd. S. 642.
[22]) *L. Tobler*, Jahrb. f. Kinderheilk. 73. 566.

tägliche Nahrung bestand also aus: 63 g Brotmehl, 470 g Kuhmilch und 15 g Nährzucker in Breien und Flaschen zusammen. Bei dieser Nahrung Stoffwechselversuch vom 7. VIII. 1917 bis 10. VIII. 1917. 3 Tage, dann entlassen.

H. T. Alter: 6 Monate.		Gewichte		Nahrung	
		Beginn	Schluß	Mehlsuppen	Breie
7.—8. VIII. 1917.	1. Tag	4330 g		520 g	297 g
8.—9. VIII. 1917.	2. Tag			509 „	323 „
9.—10. VIII. 1917.	3. Tag		4300 g	502 „	291 „
		Gesamtmenge	1561 g		911 g

Aufgenommene Nahrung in 3 Tagen
1561 g „Suppe", 911 g Breie = 2472 g

			Gesamt-Nahrungsmenge
Darin absolute Trockensubstanz	159,9 g	182,1 g	342,00 g
N	3,75 „	4,45 „	8,20 „
Asche	7,38 „	8,09 „	15,47 „
Ätherextrakt	20,72 „	11,82 „	32,54 „
Wasser	1401,1 „	728,9 „	2230,00 „

Stühle.

5 fast geformte bis dickbreiige, zum Teil auch lockere Stühle graubräunlicher Farbe, ziemlich homogen, aber recht „massig", bis zu 95 g Gewicht eines frischen Stuhls.

In 3 Tagen:	241,6 g	Gesamtmenge des frischen Stuhls.
Absolute Trockensubstanz	35,39 „	
N	1,42 „	
Asche	4,46 „	
Ätherextrakt	4,37 „	
Wasser	206,2 „	

Urin.

1. Tag	340 ccm,	darin	1,99 g N
2. „	380 „	„	1,89 „ „
3. „	260 „	„	1,98 „ „
Gesamtmenge	980 ccm,	darin	5,86 g N
		und	8,14 g Asche.

1.

Tägliche Nahrung: 63 g Brotmehl, 470 g Milch und 15 g Nährzucker, und zwar 2 Breie zu 25 g Brotmehl, 100 g Kuhmilch und 540 g ½ Milch, ½ 4 proz. Brotmehlsuppe mit 3 pCt. Nährzucker.

Alter: 4 Monate. Dauer des Versuches 3 Tage. Gewicht 4300 g.

Für 3 Tage

Aufnahme	8,20 g N	15,47 g Asche
Abgabe	7,28 „ „	12,78 „ „
Bilanz	+ 0,92 g N	+ 2,69 g Asche

Für 1 Tag

Aufnahme	2,73 g N	5,16 g Asche
Abgabe	2,42 „ „	4,26 „ „
Bilanz	+ 0,31 g N	+ 0,90 g Asche

Ausnutzung.

	Trocken-substanz	N	Asche	Äther-extrakt
Aufnahme	342 g	8,20 g	15,47 g	32,54 g
Abgabe im Stuhl . .	35,4 „	1,42 „	4,64 „	4,37 „
Resorbiert	306,6 g	6,78 g	10,83 g	28,17 g
Prozent der Aufnahme	89,7	82,7	70,7	86,5

Wasserumsatz.

In	Wasser		Abgabe des Wassers	
Nahrung . . .	2130 g		Stuhl = 9,7pCt.	d. Wassermenge
Stuhl	206 „	1186 g	Stuhl+Urin = 55,7 „	der Nahrung.
Urin (Menge) .	980 „			

II. Versuch.

G. Z. Geboren 31. I. 1917. Nie Brust, erst Milchschleim, Milch-Mehlsuppe, zeitweilig Buttermilch. Aufgenommen 23. III. 1917 als stark abgemagertes Kind wegen Dyspepsie. Gewicht 2620 g, Länge 51 cm. Da mit Milchschleim nicht gedeihend, Frauenmilch-Buttermilch, später Frauenmilch-Milchschleim. 8. VI. abgesetzt auf ½ Milch, ½ Schleim + Nährzucker. Vom 25. VI. (Gewicht 3200 g) 350 Kuhmilch, 350 Brotmehlsuppe mit 30 g Nährzucker in 5 Mahlzeiten, dabei fast geformte braune Stühle. Bei dieser Nahrung Stoffwechselversuch vom 26. VI. bis 30. VI. = 4 Tage. Täglich 5 mal 140 ½ Kuhmilch, ½ 4 proz. Brotmehlsuppe + 30 g Nährzucker.

Alter: 5 Monate.		Gewichte Beginn	Gewichte Schluß	Nahrung
26.—27. VI. 1917.	1. Tag . . .	3350 g		693 g
27.—28. VI.	2. „	3320 „		690 „
28.—29. VI.	3. „	3350 „		681 „
29.—30. VI.	4. „	3390 „	3380 g	682 „
			Gesamtmenge	2746 g

		Davon in der Brotmehlsuppe
Aufgenommene Nahrung in 4 Tagen	2746,0 g	1375,0 g
Darin absolute Trockensubstanz .	257,7 ,,	69,5 ,,
N	6,78 ,,	1,15 ,,
Asche	12,09 ,,	1,85 ,,
Ätherextrakt	33,24 ,,	0,96 ,,
Wasser	2488,3 ,,	

Stühle.

8 ziemlich geformte bis dickbreiig braune, homogene Stühle, teilweise etwas schaumig

In 4 Tagen	115,1 g Gesamtmenge des frischen Stuhles
Darin absolute Trockensubstanz	22,9 ,,
N	1,15 ,,
Asche	3,25 ,,
Ätherextrakt	2,12 ,,
Wasser	92,2 ,,

Urin.

1. Tag	300 ccm,	darin 0,76 g N
2. ,, ...	355 ,,	,, 1,03 ,, ,,
3. ,, ...	350 ,,	,, 1,06 ,, ,,
4. ,, ...	375 ,,	,, 1,14 ,, ,,
Gesamtmenge	1381 ccm,	darin 3,99 g N
		und 6,97 ,, Asche.

II.

Tägliche Nahrung 350 g Kuhmilch, 350 g 4 proz. Brotmehlsuppe + 30 g Nährzucker = etwa 15 g Brotmehl täglich.

Alter: 5 Monate. Dauer des Versuches 4 Tage. Gewicht: 3400 g.

Für 3 Tage

Aufnahme	6,78 g N	12,09 g Asche
Abgabe	5,14 ,, ,,	10,22 ,, ,,
Bilanz	+ 1,64 g N	+ 1,87 g Asche

Für 1 Tag

Aufnahme	1,69 g N	3,02 g Asche
Abgabe	1,28 ,, ,,	2,55 ,, ,,
Bilanz	+ 0,41 g N	+ 0,47 g Asche

Ausnutzung.

	Trocken-substanz	N	Asche	Äther-extrakt
Aufnahme	257,7 g	6,78 g	12,09 g	33,2 g
Abgabe im Stuhl . .	22,9 ,,	1,15 ,,	3,25 ,,	2,1 ,,
Resorbiert	234,6 g	5,63 g	8,84 g	31,1 g
Prozent der Aufnahme	91,0	83,0	73,2	93,7

Wasserumsatz.

Für 4 Tage:

Nahrung	2490 g		Abgabe des Wassers		
Stuhl	92 „		Stuhl	3,7 pCt.	d. Wassermenge
Urin (Menge) .	1380 „	1472 g	Stuhl + Urin	59,1 „	der Nahrung

III. Versuch.

P. H. Geboren 24. VI. 1916. ½ Jahr Brust, dann Kuhmilch-Mehlsuppe, zuletzt reine Kuhmilch ³/₄—1 l täglich, dazu wenig Kartoffeln. Etwa 3 Wochen lang vor der Aufnahme Stimmritzenkrampf Wegen täglich zunehmender Stimmritzenkrämpfe am 29. V. 1917 aufgenommen. Gewicht 5800 g, Länge 63 cm, bekommt als *milchfreie Kost* 3 Breie aus 40 g Brotmehl, dazu 1 Brei 30—50 g Weißkäse, zu den beiden anderen je 50 g Gemüse, außerdem 2 mal 150 g 4 proz. Mehlsuppe. Bei dieser Nahrung Stoffwechselversuch vom 13. VI. bis 17. VI. 1917 = 4 Tage. Bei der milchfreien Kost Schwinden der spasmophilen Erscheinungen, gute Entwicklung der Muskulatur, geheilt am 26. VI. entlassen.

P. H. Alter: 11½ Monate.

		Gewichte Beginn	Schluß		Verzehrt täglich
13.—14. VI. 1917	1. Tag	5700 g			2 Breie aus 40 g Brotmehl mit 50 g Spinat,
14.—15. VI.	2. „	5700 „			1 Brei aus 40 g Brotmehl mit 50 g Weißkäse.
15.—16. VI.	3. „	5800 „		1. u. 2. Tag	2 mal 150 g Mehlsuppe in Wasser.
16.—17. VI.	4. „	5920 „	5880 g	3. u. 4. Tag	2 mal 200 g Mehlsuppe in Wasser.

Aufgenommene Nahrung in	Brotmehl	Spinat	Mehlsuppe	Käse
4 Tagen	480 g	400 g	1400 g	260 g
Darin absolute Trockensubstanz	441,7 „	35,9 „	64,4 „	58,1 „
N	7,30 „	1,91 „	1,14 „	3,74 „
Asche	12,57 „		10,18 g	
Ätherextrakt	3,55 „		27,08 „	

	In der Gesamtmenge
Absolute Trockensubstanz	600,1 g
N	14,09 „
Asche	22,75 „
Ätherextrakt	31,63 „

Stühle.

4 geformte, dickbreiige, dunkelgrünbraune Stühle.

In 4 Tagen 357,7 g Gesamtmenge des frischen Stuhles.

Darin absolute Trockensubstanz	85,7 „
N	4,19 „
Asche	8,09 „
Ätherextrakt	8,44 „
Wasser	272,00 „

Urin.

1. Tag	270 ccm,	darin	1,41	g	N
2. „	275 „	„	1,56	„	„
3. „ *)	430 „	„	1,88	„	„
4. „ *)	420 „	„	1,47	„	„

III.

Tägliche Nahrung: 120 g Brotmehl, 300 resp. 400 g Mehlsuppe in Wasser, 100 g Spinat, 50 g Weißkäse.

Alter: 11½ Monate. Dauer des Versuches 4 Tage. Gewicht 5800 g.

Für 4 Tage

Aufnahme	14,09 g N	22,75 g Asche
Abgabe	10,51 „ „	16,26 „ „
Bilanz	+ 3,58 g N	+ 6,49 g Asche

Für 1 Tag

Aufnahme	3,52 g N	5,69 g Asche
Abgabe	2,63 „ „	4,06 „ „
Bilanz	+ 0,98 g N	+ 1,62 g Asche

Ausnutzung.

	Trockensubstanz	N	Asche	Ätherextrakt
Aufnahme	600,1 g	14,09 g	22,75 g	30,63 g
Abgabe im Stuhl	85,7 „	4,19 „	8,09 „	8,44 „
Resorbiert	514,4 g	9,90 g	14,66 g	22,19 g
Prozent der Aufnahme	85,7	70,3	64,4	72,5

IV. Versuch.

E. M. Geboren 21. X. 1915, nie gestillt. Im Alter von ½ Jahr Krämpfe und Ziehen, mehrfach wiederholt, im Alter von 1 Jahr klinisch beobachtet, Karpopedalspasmen. Laryngospasmus auch bei Frauenmilch. Aufgenommen 16. IX. 1917. Gewicht 7060 g. Ernährt mit milchfreien Breien, Fleisch, Gemüse bis 28. X. 1917. Gewicht 7000 g; von

*) Flüssigkeitszufuhr am 3. und 4. Tag 100 g größer als am 1. und 2. (2 mal 200 statt 2 mal 150 Mehlsuppe).

da ab nur 4 Breie aus 30 g Brotmehl, 15 g Rohrzucker bis zu Beginn des Stoffwechselversuches vom 7. XI. bis 10. XI. = 3 Tage.

Alter: 24 Monate.

	Gewichte		Verzehrt	Darin enthalten	
	Beginn	Schluß	Brei	Brot-mehl	Zucker
7.—8. XI. 1917. 1. Tag .	7200 g		678 g	116,4 g	58,2 g
8.—9. X. 1917. 2. „ .			707 „	121,8 „	60,9 „
9.—10. XI. 1917. 3. „ .		7220 g	705 „	119,4 „	59,7 „
			2090 g	357,6 g	178,8 g

Aufgenommene Nahrung in 3 Tagen	2090	g Breie
Darin absolute Trockensubstanz .	499	„
N	5,4	„
Asche	10.73	„
Ätherextrakt	2,72	„
Wasser	1519	„

Stühle.

2 fast geformte dickbreiige dunkelbraune Stühle, ganz homogen.

In 3 Tagen	111,8	g Gesamtmenge des frischen Stuhles
Darin absolute Trockensubstanz	32,7	„
N	1,22	„
Asche	2,68	„
Ätherextrakt	3,66	„
Wasser	79,7	„

Urin.

1. Tag . . .	350 ccm,	darin	1,27 g N
2. „ . . .	240 „	„	1,31 „ „
3. „ . . .	215 „	„	1,59 „ „
Gesamtmenge . .	805 ccm,	darin	4,17 g N
		und	7,71 „ Asche

IV.

Tägliche Nahrung: 120 g Brotmehl, 60 g Rohrzucker in 4 Breien zu 40 g Brotmehl + 15 g Zucker.

Für 3 Tage

Aufnahme	5,54 g	N	10,73 g	Asche
Abgabe	5,39 „	„	10,39 „	„
Bilanz	+ 0,15 g	N	+ 0,34 g	Asche

Für 1 Tag

Aufnahme	1,85 g	N	3,58 g	Asche
Bilanz	1,80 „	„	3,47 „	„
Abgabe	+ 0,05 g	N	+ 0,11 g	Asche

Ausnutzung.

	Trockensubstanz	N	Asche	Ätherextrakt
Aufnahme	499,0 g	5,54 g	10,73 g	2,72 g
Abgabe im Stuhl . .	32,1 „	1,22 „	2,68 „	3,66 „
Resorbiert	466,9 g	4,32 g	8,05 g	0,94 g
Prozent der Aufnahme	93,6	78,0	75,0	

Trockensubstanz des Brotmehles allein.

Aufnahme	320,2 g
Abgabe im Stuhl . . .	32,1 „
Resorbiert	288,1 g
Prozent der Aufnahme	90,0

Wasserumsatz.

			Abgabe des Wassers	
Nahrung	1591 g			
Stuhl	80 „	885 g	Stuhl	= 8,0 pCt.
Urin (Menge)	805 „		Stuhl + Urin	= 55,6 „

V. Versuch.

E. M.; vgl. IV. Versuch. Nach Schluß des IV. Versuches vom 11. XI. 1917 bis 17. XI. 1917 2 Brotmehlbreie, 2 mal Brühgrieß mit Gemüse + 20 g Fleisch + Lebertran. Vom 17. XI. ab ausschließlich 4 Breie aus je 30 g Vollmehl + 15 g Rohrzucker, dabei starker Gewichtssturz, deshalb vom 20. XI. ab Semmel und Brotmehlbrei mit Quark, Grießbrei + Fleisch bis zum 3. XII. 1917. Gewicht 7060 g; jetzt wieder 4 Breie aus je 30 g Vollmehl, 15 g Rohrzucker + 0,25 g NaCl; bei dieser Nahrung Stoffwechselversuch vom 5. XII. bis 8. XII. = 3 Tage.

Alter: 24 Monate.

	Gewichte Beginn	Gewichte Schluß	Verzehrt Brei	Darin enthalten „Vollmehl“	Darin enthalten Zucker	Darin enthalten NaCl
5.—6. XII. 1917 1. Tag	7040 g		697,6 g	114,2 g	57,1 g	0,95 g
6.—7. XII. 1917 2. „	7120 „		746,3 „	116,9 „	58,5 „	0,97 „
7.—8. XII. 1917 3. „		7090 g	701,7 „	1 6,4 „	58,2 „	0,97 „
			2145,6 g	347,5 g	173,8 g	2,89 g

Aufgenommene Nahrung in 3 Tagen	2145,6 g	Breie
Darin absolute Trockensubstanz . .	511,3 „	(davon 173,8 g Zucker und
N	4,91 „	2,89 g NaCl)
Asche	8,35 „	
Ätherextrakt	2,54 „	
Wasser	1634,3 „	

Stühle.

3 ziemlich massige, fast geformte homogene zum Teil etwas dickbreiig braungelbe Stühle.

In 3 Tagen	213,6	g Gesamtmenge des frischen Stuhls
Darin absolute Trockensubstanz	31,16	„
N	1,30	„
Asche	2,93	„
Ätherextrakt	2,79	„
Wasser	181,00	„

Urin.

1. Tag	360 ccm,	darin	1,436 g N
2. „	355 „	„	1,406 „ „
3. „	310 „	„	1,669 „ „
Gesamtmenge	1025 ccm,	darin	4,511 „ „
		und	4,54 g Asche

V.

Tägliche Nahrung: 120 g Vollmehl, 60 g Rohrzucker in 4 Breien zu 40 g Vollmehl + 15 g Zucker.

Alter: 24 Monate. Dauer des Versuches 3 Tage. Gewicht: 7100 g.

Für 3 Tage

Aufnahme	4,91 g N	8,35 g Asche
Abgabe	5,81 „ „	7,47 „ „
Bilanz	— 0,90 g N	+ 0,88 g Asche

Für 1 Tag

Aufnahme	1,64 g N	2,78 g Asche
Abgabe	1,94 „ „	2,49 „ „
Bilanz	— 0,30 „ N	+ 0,29 g Asche

Ausnutzung.

	Trockensubstanz	N	Asche	Ätherextrakt
Aufnahme	511,3 g	4,91 g	8,35 g	2,54 g
Abgabe im Stuhl	31,2 „	1,30 „	2,93 „	2,93 „
Resorbiert	480,1 g	3,61 g	5,42 g	— 0,39 g
Prozent der Aufnahme	93,9	73,5	64,9	

Trockensubstanz des Vollmehles allein.

Aufnahme	311,2 g
Abgabe im Stuhl	31,2 „
Resorbiert	280,0 g
Prozent der Aufnahme	90,0

Wasserumsatz.

			Abgabe des Wassers
Nahrung	1634 g		
Stuhl	181 „	1206 g	Stuhl = 11,1 pCt.
Urin (Menge)	1025 „		Stuhl + Urin = 73,8 „

In den 3 ersten Stoffwechselversuchen finden wir einen Ansatz von Stickstoff und Asche (vgl. Tabelle III), welcher der beobachteten dauernden Gewichtszunahme und guten Entwicklung dieser Kinder entsprechen dürfte. Der Ansatz ist am größten im 3. Versuch, in dem wir eine durch Weißkäsezulage mit Eiweiß angereicherte Nahrung verabreicht hatten. Erwähnenswert ist, daß mit dem hohen N-Ansatz auch ein größerer Mineralstoffansatz einhergeht. Auch im 4. Versuch, in welchem das Brotmehl als einzige Stickstoffquelle diente, finden wir einen ganz geringen N-Ansatz, zum mindesten Stickstoff-Gleichgewicht. Während der Dauer des Versuches ist das Kind also imstande gewesen, seinen Stickstoffbedarf durch das vegetabilische Eiweiß soweit zu decken, daß kein nachweisbarer N-Verlust eintrat. Wenn man hieraus auch keineswegs schließen darf, daß die Eiweißmenge des Brotmehles *dauernd* für die Deckung des Stickstoffbedarfs ausreichen würde, so wird der Stickstoffgehalt des Brotmehles bei

Tabelle III.

Versuch	Tägliche Nahrung	Alter	Gewicht	Zufuhr pro Tag: N Gesamt	Zufuhr pro Tag: N Brotmehl allein	Zufuhr pro Tag: Asche Gesamt	Zufuhr pro Tag: Asche Brotmehl allein	Ansatz pro Tag: N	Ansatz pro Tag: Asche
		Mon.	g	g	g	g	g	g	g
1.	63 g Brotmehl . 470 g Kuhmilch . 15 g Nährzucker	6	4300	2,73	ca. 0,9	5,16	ca. 1,7	+ 0,3	+ 0,90
2.	15 g Brotmehl . 350 g Kuhmilch . 30 g Nährzucker	5	3400	1,69	ca. 0,3	3,2	ca. 0,6	+ 0,41	+ 0,47
3.	120 g Brotmehl . 350 g Mehlsuppe 100 g Spinat . . 50 g Weißkäse .	11½	5800	3,52	1,8	5,69	3,4	+ 0,98	+ 1,62
4.	120 g Brotmehl . 60 g Rohrzucker	24	7200	1,85	1,85	3,58	3,58	+ 0,05	+ 0,11
5.	120 g Vollmehl . 60 g Rohrzucker	24	7100	1,64	1,64 Vollmehl	2,78	2,78 Vollmehl	— 0,30	+ 0,29

sonst eiweißarmer Nahrung sicherlich dazu beitragen können, den Organismus vor größeren Stickstoffverlusten zu schützen. Für derartige Fälle ist also ein kleiereiches Mehl unbedingt wertvoller als niedriger ausgemahlene Mehlsorten.

Für die *Resorption* der gesamten Trockensubstanz finden wir in den Versuchen 1, 2, 4, 5 Zahlenwerte von etwa 90 pCt.; die nicht resorbierten Substanzen einschließlich der Sekrete des Darmes und der Stoffwechselprodukte betragen also noch nicht 10 pCt. der aufgenommenen Nahrungsmenge, nur im 3. Versuch in welchem täglich 100 g Spinat verfüttert wurden, ist die Resorption etwas ungünstiger. Zwischen Brotmehl und dem Vollmehl ist hinsichtlich der Resorptionswerte kein wesentlicher Unterschied festzustellen.

Die bei Ernährung mit Milch und Brotmehl gefundenen Werte für die Resorption des Stickstoffs in den beiden ersten Stoffwechselversuchen, 82 bzw. 83 pCt., zeigen, daß das Brotmehl auch bei jungen Säuglingen die sogenannte „Ausnutzung" des Stickstoffs nicht wesentlich herabsetzt, und *der Wert von 78 pCt. im 4. Versuch für die Ausnützung des Brotmehlstickstoffs bei ausschließlicher Ernährung mit Brotmehl erscheint recht günstig verglichen mit den bei Erwachsenen für Vollkornmehl gefundenen Zahlenwerten.* Nur im Versuch 3 bei gleichzeitiger Gemüsekost finden wir eine wesentlich niedrigere Zahl. Da gerade in diesem Versuch der Stickstoffansatz am höchsten ist, sieht man wieder, wie wenig eine solche „schlechte Resorption" bei reichlichem Nahrungsangebot schadet.

Ob die Ausscheidung *mineralischer Bestandteile* durch Stuhl oder Urin erfolgt, ist im allgemeinen ziemlich belanglos, und die Größe der Mineralstoffabgabe im Stuhl interessiert nur, weil sie für die Berechnung des Mineralansatzes unentbehrlich ist. Dagegen müssen wir noch kurz die Werte für die *ätherlöslichen Substanzen* im Stuhl besprechen. Hier finden wir bei ausschließlicher Ernährung mit Brotmehl und Zucker ebenso wie mit Vollkornmehl und Zucker eine *negative* Bilanz, d. h. es werden mehr ätherlösliche Stoffe im Stuhl ausgeschieden als in der Nahrung aufgenommen. Da der Ätherextrakt außer den eigentlichen Fetten auch noch Farbstoffe, Cholestearin und eine Reihe anderer Substanzen umfaßt, können wir nicht sagen, welche Stoffe der Körper hier verliert bzw. durch Synthese in erhöhtem Maße ergänzen muß, wenn er seinen Bestand erhalten will. In den Versuchen mit fettreicher Ernährung finden wir natürlich erheblich

weniger Ätherextrakt im Stuhl als in der Nahrung. Von Resorption hier zu reden, scheint mir im Hinblick auf die komplexe Natur des Begriffes Ätherextrakt wenig angebracht. Die Analysen zeigen schließlich, daß *der Wassergehalt der* in den verschiedenen Stoffwechselversuchen entleerten *Stühle recht beträchtlich* ist. Selbst die beinahe geformten Stühle (3. und 4. Versuch) enthalten 71 bzw. 78 pCt. Wasser und die dickbreiigen, etwas zerfahrenen (Versuch 1 und 2) bestehen zu 80—85 pCt. aus Wasser. Trotz dieses hohen, relativen Wassergehaltes und der „Massigkeit" der Stühle ist der Wasserverlust durch den Darm recht gering; er beträgt nur zwischen 4 und 10 pCt. der Wasseraufnahme, gegenüber einer Wasserabgabe durch den Urin von 55—60 pCt. der Wasseraufnahme. Sicherlich *täuscht das Volumen von Stuhlentleerungen häufig* und führt zu irrigen Schlüssen über den Charakter und die Zusammensetzung der Stühle. Weil die Stühle ein großes *Volumen* haben, wird man zu der Annahme verleitet, daß auch die „*Masse*" der Stühle und dementsprechend der Verlust durch den Darm groß sei. Tatsächlich kann hier nur die chemische Analyse entscheiden und diese zeigt, daß die *voluminösen Stühle keineswegs übermäßig reich an Masse sein müssen.* Irgendwelche Bestandteile des Stuhles nehmen anscheinend ähnlich lockere Beschaffenheit an, wie z. B. manche Früchte, der Grieß oder das Eiereiweiß, wenn man sie durch Schlagen bearbeitet. Im Hinblick auf die Frage, ob durch die voluminösen Stühle Nahrungsbestandteile der Ausnutzung entzogen werden, wurde geprüft, ob sich in den bei der Ernährung mit Brotmehl entleerten Stühlen *Zucker* nachweisen läßt. Der luftrockene Stuhl wurde mit der 10fachen Menge Wasser gut ausgekocht, filtriert, und das Filtrat mit *Fehling*scher Lösung geprüft. Die in den Versuchen 1 und 2 also bei Ernährung mit Brotmehl und Milch ausgeschiedenen Stühle ergaben eine eben nachweisbare Reduktion, die bei Stuhl 2 vielleicht etwas stärker war als bei Stuhl 1. Die Menge löslichen Zuckers war so gering, daß sich eine quantitative Bestimmung nicht verlohnte. In den Stühlen 3 und 4, die bei der milchfreien, jedenfalls von Milchzucker freien Ernährung entleert wurden, fiel die Reduktionsprobe vollkommen negativ aus. Niedere Zucker waren also, wenn auch nur in ganz geringer Menge bei den beiden Säuglingen nachzuweisen, welche neben dem Brotmehl noch Kuhmilch erhalten hatten, fehlten aber bei den anderen Kindern. Polysaccharide wurden dagegen ziemlich reichlich im Stuhl ausgeschieden. Bei ausschließlicher Ernährung mit Brotmehl (4. Versuch) betrug die nach Hydrolyse mit Salzsäure

als Traubenzucker titrierte Menge Gesamtkohlehydrate im Stuhl pro Tag 3,2 g; *etwa 3 pCt. der im Brotmehl aufgenommenen Stärke erschien also im Stuhl wieder.*

Zusammenfassend kann man jedenfalls sagen, daß die Stoffwechselversuche das Ergebnis der klinischen Beobachtung vollauf bestätigen. *Wir sehen, daß die Verwertung der einzelnen Nährstoffe durch die Verabreichung auch größerer Mengen unserer kleiereichen Mehle bei Säuglingen keineswegs ungünstig beeinflußt wird, im Gegenteil, daß mit der Gewichtszunahme ein ausreichender Ansatz von Eiweiß und Mineralstoffen einhergeht. Dabei zeigte sich auch, daß der Stickstoff dieses Mehles bei einer im übrigen eiweißarmen Kost nicht bedeutungslos ist, da er zur Deckung des Stickstoffbedarfes mit verwertet werden kann.*

Unsere Untersuchungen sollten ferner dartun, daß es sich bei der Wirkung der Mehle ebenso wie bei der des Malzextraktes, nicht um eine reine Kohlehydratwirkung, sondern um die Wirkung der die Kohlehydrate in diesen Nahrungsmitteln begleitenden und von ihnen schwer zu trennenden Extraktstoffe handelt. Diese Auffassung gewinnt durch die vorliegenden Beobachtungen und Versuche eine nicht unwesentliche Stütze; denn wir sehen, daß Mehle, welche in ihrer Zusammensetzung dem vollen Korn des Getreides entsprechen und welche einen analogen Prozeß durchgemacht haben, wie das Gerstenkorn bei der Malzbereitung auch eine ähnliche Wirkung auf Gewichtszunahme, Stoffansatz und Stuhlbildung zeigen, wie wir sie für den Malzextrakt als charakteristisch betrachten. Die eigentümliche ansatzfördernde Wirkung, welche in geeigneten Fällen das Mehl im Gegensatz zu den reinen Zuckern auszuüben vermag und welche sich durch die Kalorienzahl oder den „Nemwert" allein nicht erklären läßt, beruht nach der von mir vertretenen Auffassung[17]) auf einer „Reizwirkung". Diese Reizwirkung beeinflußt ebensowohl die Tätigkeit des Darmes, Sekretion und Peristaltik, wie den Stoffansatz. Die Reizwirkung ist um so stärker, je höher der Gehalt an den als „Reizstoffen" wirksamen Extraktstoffen ist. Während die reinen Kohlehydrate Rohrzucker und Milchzucker praktisch frei von Extraktstoffen sind, finden wir sie in den meisten übrigen kohlehydrathaltigen Nahrungsmitteln als „Begleitstoffe" in wechselnder Menge. Sehr wenig Extraktstoffe enthalten die feinen kleiearmen Mehle, Kartoffelstärke, Kartoffelmehl, Mondamin; ihnen nahe stehen dürfte der

*Soxhlet*sche Nährzucker. Verhältnismäßig viel Extraktstoffe enthalten die kleiereichen autolysierten Mehle, weitaus am meisten schließlich Malzextrakt und Mohrrübenextrakt[26]). **Die Reihenfolge, in welcher sich die verschiedenen kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel nach ihrem Extraktstoffgehalt ordnen, entspricht nun vollkommen ihrer spezifischen Wirkung auf den Körperansatz beim Säugling wie wir sie aus der praktischen Erfahrung kennen.** Kinder, die bei Milch, Wasser und Zucker nicht gedeihen, sind bei Austausch eines Teiles des Zuckers gegen äquikalorische Mengen Mehl häufig zur Gewichtszunahme zu bringen und bei Kindern, bei denen das Mehl noch nicht genügt, hat der Malzextrakt und wie demnächst mitzuteilende Beobachtungen von *Samelson* und mir zeigen werden, vor allem der Mohrrübenextrakt den gewünschten Erfolg. Nach dem Extraktstoffgehalt ordnen sich die Getreidemehle je nach ihrer Bereitung und Zusammensetzung an den ihnen zukommenden Stellen richtig zwischen den reinen Zuckern und dem extraktstoffreichen Malz- und Mohrrübenextrakt ein. Solange man die Wirkung der Mehle ausschließlich als Kohlehydratwirkung auffaßte und das Mehl mit dem in dem Mehl enthaltenen Kohlehydrat, der Stärke, identifizierte, versuchte man sich die eigentümliche Wirkung der einzelnen Kohlehydrate durch ihre verschiedene Vergärbarkeit und die Unterschiede in der Resorptionsgeschwindigkeit verständlich zu machen[23]) [24]). Allein auf diese Weise kann man die spezifische ansatzfördernde Wirkung der Mehle aber ebenso wenig erklären, wie es *Usuki*[25]) gelang, die verschiedenen Wirkungen von Maltose und Malzextrakt durch die Annahme zu deuten, daß der schwer resorbierbare Malzextrakt noch Kohlehydrate in die unteren Abschnitte des Darmes gelangen läßt und durch deren Vergärung die Seifenstuhlbildung gehemmt wird[25]). *Beurteilen wir aber den Wirkungswert der einzelnen Kohlehydrate auf den Gewichtsansatz bei gleicher Kalorienzahl nach dem Gehalt an Extraktstoffen, so gewinnen wir eine einfache und praktisch brauchbare Grundlage für unser ernährungstherapeutisches Handeln. Die der ernährungstherapeutischen Wirkung entsprechende Reihe Zucker, Mehl, Malzextrakt, Mohrrübenextrakt ergeben die verschiedenen kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel weder nach ihrer Vergärbarkeit noch nach ihrer Resorbier-*

---

[23]) *Blühdorn*, Mon. f. Kinderheilk. 13. 197.
[24]) *G. Bessau*, Mon. f. Kinderheilk. 13. 431.
[25]) *S. Usuki*, Jahrb. f. Kinderheilk. 72. 18.
[26]) *H. Aron*, Mon. f. Kinderheilk. XV., 5 1.

barkeit, sondern nur nach der Menge der die Kohlehydrate begleitenden Extraktstoffe geordnet.

Eine ganz andere Frage ist, ob die Vergärbarkeit der verschiedenen Kohlehydrate nicht auch sonst eine Rolle bei der Säuglingsernährung spielt. Das ist natürlich im weitesten Maße der Fall, wie ja auch *Bessau* in diesem Bande auseinandersetzt. Das Kohlehydrat des Mehles ist als Polysaccharid im Gegensatz zu den niedrigen Kohlehydraten der reinen Zucker schwer vergärbar. Es verhindert deshalb das Auftreten ausgesprochener Gährungsstühle, es dämpft sogar die Gärung und kann deshalb wie *Lesage* meint, obstipierend wirken. Die Bedeutung der schlechten Vergärbarkeit der Mehle liegt, wie *Czerny* und *Keller* betonen, darin, daß wir den Kindern von den schwer vergärbaren Mehlen erheblich größere Mengen zuführen können, ohne eine Gärungsdyspepsie zu erzeugen. **Mit diesen beiden Gesichtspunkten: schwere Vergärbarkeit im Gegensatz zu den niedrigen Kohlehydraten, deshalb Verträglichkeit größerer Mengen, Extraktstoffgehalt, deshalb Reizwirkung auf den Darm und den Stoffwechsel dürfte die Frage nach der Bedeutung der Mehle für die Ernährung des Säuglings im wesentlichen gelöst sein.**

Die Bedeutung der als Reizstoffe wirksamen Extraktstoffe im Mehl ist fraglos bisher viel zu wenig gewürdigt worden. Da der Gehalt der Getreidemehle an Extraktstoffen, ihre Wirkung und Verwertung bei der Ernährung des Säuglings, wie wir durch die vorliegenden Untersuchungen erfahren haben, wesentlich von der Art und der Verarbeitung des Mehles beeinflußt wird, so werden wir auch dieser Frage in Zukunft mehr Beachtung schenken müssen als bisher. Von besonderer Bedeutung ist in dieser Beziehung die Erkenntnis, daß die Autolyse bei der Einteigung und der Backvorgang auf die Getreidemehle in ganz ähnlicher Weise wirkt, wie der Prozeß des Maischens und des Darrens bei der Bereitung des Malzes auf das Gerstenkorn. Unsere Studien haben ferner gelehrt, daß es möglich ist, hoch ausgemahlene Getreidemehle in eine für die Ernährung von Säuglingen und jungen Kindern geeignete Form überzuführen. Derartige Produkte können, wie vier Stoffwechselversuche zeigen, auch von jungen Säuglingen verhältnismäßig gut verwertet werden; sie sind wegen ihres höheren N- und Mineralstoffgehaltes in manchen Fällen den feinen kleiearmen Mehlen vorzuziehen. Die ernährungstherapeutische Wirkung

der extraktstoffreichen Getreidemehle nähert sich in mancher Beziehung der des Malzextraktes oder anderer extraktstoffreicher Nahrungsmittel. Die mit diesen extraktstoffreichen Getreidemehlen gewonnenen Erfahrungen sprechen für die Anschauung, daß es sich bei der ansatzfördernden Wirkung der Mehle nicht ausschließlich um eine reine Kohlehydratwirkung handelt, sondern, daß für diesen ernährungstherapeutischen Effekt der Mehle, ebenso wie für den des Malzextrakts diejenigen Stoffe von besonderer Bedeutung sind, welche neben dem reinen Kohlehydrat „der Stärke", im Mehle enthalten sind.

Bei den analytischen Arbeiten wurde ich von der Laborantin Fräulein *Lili Brandt* in dankenswerter Weise unterstützt.

IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über die Auslösbarkeit von Ödemen und Carpopedalspasmen bei Spasmophilen durch salzarme Ernährung.

Von

Dr. OTTO BOSSERT,
Assistent der Klinik.

Die Ernährung spasmophiler Kinder im akuten Stadium stößt oft auf Schwierigkeiten, die jedem Kinderarzt geläufig sind. Wer nach der üblichen Leerstellung des Darmes allzu lange eine einseitige Kohlehydraternährung wählt, läuft Gefahr, bei seinen kleinen Patienten einen Mehlnährschaden hervorzurufen und wer allzu mutig nach Verschwinden des gefürchteten Laryngospasmus und der übrigen Manifestationen mit der Tiermilchernährung wieder anfängt, der erlebt nicht selten unangenehme Überraschungen.

Um diesen Übelständen auszuweichen, entschlossen wir uns, den spasmophilen Kindern während des Bestehens von lebensbedrohenden Erscheinungen einen Eiermehlbrei zu verabreichen mit der Absicht, damit den Kindern bei Ausschaltung von Milch und Milchprodukten eine kalorienreiche, nicht zu voluminöse, und neben den Kohlehydraten eiweiß- und fetthaltige Nahrung für längere Zeit geben zu können.

Mit der gleichen Kost ernährten wir auch diphtheriekranke Kinder. Dazu führte uns die alte Anschauung, daß im Ei zahlreiches Material für den Aufbau des tierischen Organismus vorhanden sei, das auch dem geschädigten menschlichen Körper dienlich sein könne. Die Art der Zubereitung des Eiermehlbreies hielten wir hierbei für einen weiteren Vorteil. Derselbe wurde so zubereitet, daß wir die Eier roh einer abkühlenden Mehlsuppe zusetzten, so daß sich vermutlich durch die Einwirkung der Fermente in den Eiern ein dünner, schmackhafter, hellgelber Brei bildete, der selbst von den Patienten mit schweren Veränderungen des Mund- und Rachenraums gern genommen wurde.

Damit haben wir eigentlich das alte Prinzip durchbrochen, bei Kindern der ersten beiden Lebensjahre das Hühnerei als Nahrungsmittel nur in Ausnahmefällen zu geben. Die Ernährungsweise hat sich, jedenfalls bei spasmophilen Kindern, nicht bewährt, da sie zwar unerwünschte, aber für unsere theoretischen Erkenntnisse beachtenswerte Folgen hatte, von denen hier berichtet werden soll.

Die kleinen Diphtheriekranken vertragen den Eiermehlbrei anstandslos, dagegen beantwortet ein Teil der spasmophilen Kinder seine Verabreichung, namentlich bei längerer Dauer, mit Ödemen an den Füßen und Unterschenkeln, manchmal auch im Gesicht und an den Händen. Mehrere Male sind zu gleicher Zeit Karpopedalspasmen aufgetreten. In dieser Weise reagieren meist die schwersten Fälle, die auf Entziehung von Kuhmilch und ihren Derivaten sich so gut wie gar nicht ändern, die unter Umständen einer Kalk-Magnesium- und Lebertranbehandlung trotzen und von denen einige trotz Frauenmilchernährung bei einer Grießbrühe und kleinen Gemüsezulage, in einem Fall sogar bei längerdauernder, ausschließlicher Frauenmilchernährung in ihrer mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit verharren. Diese letztgenannten Typen sind als neuer Beweis dafür anzuführen, daß mit der Frage der aktiven Schädigung der Kuhmilchmolkensalze das Problem der Spasmophiliepathogenese noch keineswegs als gelöst angesehen werden kann. Wir sind weit entfernt davon, diesen wichtigen Entdeckungen ihre Bedeutung zu nehmen und möchten nur vor der einseitigen Auffassung warnen, immer nur in der Nahrung eine schädigende Noxe zu suchen, zumal wir schon vor einiger Zeit bei Kindern mit schweren Paratyphusinfektionen so häufig Übererregbarkeitsymptome beobachtet haben, daß wir sie nicht als Zufälligkeiten deuten möchten und für die wir eine experimentelle Stütze suchen. Daneben ist uns gar nicht selten aufgefallen, daß Kinder mit den Zeichen der Übererregbarkeit hoch fiebern, ohne daß bei sorgfältigster Untersuchung ein Fiebergrund nachzuweisen ist. Möglicherweise sind auch hierbei Infektionen mit im Spiele, denen man künftig durch systematische Blutuntersuchungen nachspüren muß.

Endlich sei noch einer Beobachtung Erwähnung getan, die wir bei 2 Kindern mit schwerer Pyurie machten. Beide Kinder, von denen das eine 6 Monate alt war und bisher, sowie während seines klinischen Aufenthaltes von seiner Mutter ausschließlich an der Brust ernährt wurde, waren hochgradig mechanisch und elektrisch

übererregbar, schieden im Urin massenhaft Leukoyzten und Kolibakterien aus und hatten bei der Obduktion multiple Abszesse in den Nieren, ohne daß in den Blutkulturen in vivo pathogene Keime nachgewiesen werden konnten. Ausdrücklich sei bemerkt, daß bei dem Brustkind, das unmittelbar nach dem Trinken an der Brust ad exitum kam, kein Status thymicolymphaticus nachgewiesen werden konnte.

Nach diesen Andeutungen ist es kaum mehr notwendig zu erklären, daß auch die Theorie von der Epithelkörperchenschädigung nicht überschätzt werden darf. Mehr denn je macht sich bei uns auf Grund mannigfacher Erfahrungen das Bestreben geltend, den Einzelfaktor in der Frage der Pathogenese nicht als allgemein gültig zu überwerten und das eigenartige Krankheitsbild der Tetanie nach verschiedenen, ätiologischen Gesichtspunkten aufzuteilen, bezw. den Begriff der Übererregbarkeit nicht einem bestimmten Krankheitsbild unterzuordnen. Untersuchungen in dieser Richtung sind bereits im Gange.

Nach diesen kurzen Vorbemerkungen wollen wir wieder zu unserem eigentlichen Thema zurückkehren.

Die Neigung spasmophiler Kinder zu Ödemen ist verschiedenen Autoren nicht unbekannt geblieben. Vor vielen Jahren hat *Soltmann* auf äußerst derbe, pralle Schwellung der Hand- und Fußrücken, die den Fingereindruck nicht zurücklassen, bei einzelnen Fällen von Tetanie aufmerksam gemacht und hat dieselbe als ödematöse Schwellung bezeichnet. *Lust* sah im Verlauf einer schweren chronischen Verdauungsinsuffizienz bei einem 2 jährigen Kind Ödeme und gleichzeitig mit deren Auftreten stellten sich bei dem Kinde manifeste Symptome einer bisher nicht beobachteten Tetanie ein, die mit einer hochgradigen elektrischen Übererregbarkeit des Nervensystems einhergingen. Dieselbe verschwand, als die Ödeme zurückgingen und trat während eines mehrfachen Wechsels von Perioden mit und ohne Ödeme immer wieder von neuem auf, weshalb *Lust* an einen Zusammenhang zwischen NaCl-Retention, die bei Ödemen bekannt, und Tetanie denkt. Leider erfahren wir nichts darüber, ob sich die Periodizität der Ödeme bzw. der Tetanie nach verschiedenen Ernährungsverhältnissen oder Kochsalzzulagen richtete.

L. F. Meyer und namentlich *Aschenheim* haben erst neuerdings auf den Zusammenhang zwischen Spasmophilie und Ödemen die Aufmerksamkeit gelenkt. Letzterer möchte die im Gefolge von Karpopedalspasmen auftretenden, über die ganzen Streckseiten

der Extremitäten sich erstreckenden Schwellungen nicht restlos als mechanisch erklären. Dafür spricht nach seinen Auslassungen die Beobachtung von Ödemen im Gesicht bei erwachsenen Tetanikern, zu der wir solche bei ganz jungen Kindern im ersten und zweiten Lebensjahr, wie eingangs erwähnt, hinzufügen können.

Als Heilnahrung für die Übererregbarkeit kann die Eiermehlernährung keinesfalls betrachtet werden, wenn schon da und dort einmal eine vorübergehende Besserung der Übererregbarkeitssymptome von uns bemerkt wurde. Im Gegenteil haben wir neben den Ödemen deutliche Karpopedalspasmen oder wenigstens gleichartige Haltungsanomalien der Füße und Hände ohne Spasmen sehr häufig auftreten sehen.

Eine derartige Beobahhtung, die wir machten, und die im Anschluß an Eierernährung neben gemischter Kost auftrat, sei zunächst etwas näher ausgeführt.

H. W. wird am 17. I. 1917 wegen einer chronischen Ernährungsstörung in die Klinik aufgenommen. Das Kind ist elend und in seiner Entwicklung zurückgeblieben und wiegt mit 8 Monaten 4½ kg. Da es zu gleicher Zeit an immer wiederkehrenden Nasopharyngitiden leidet, ist es nur schwer zum Gedeihen zu bringen.

Bei der Aufnahme hat das Kind ein positives Peronäusphänomen, das Facialisphänomen ist negativ. Leider ist damals eine elektrische Untersuchung unterblieben. In Spezialpflege einer gut geschulten Pflegerin gedeiht das Kind.

Vom 24. III. ab bekommt es neben seiner Nahrung, die aus 600 g ½ Milch—½ Schleim, einer Grießbrühe mit Gemüse und Fleisch und 10 g Butter sowie einem Zwiebackbrei besteht, täglich 1 Ei.

Am 27. III. treten deutliche Schwellungen beiderseits am Fußrücken und etwas weniger deutlich am Handrücken auf, von denen ausdrücklich vermerkt wird, daß sie nicht leicht eindrückbar sind. Das Kind hält seine Händchen eigentümlich, der Pfötchenstellung ähnlich, den Daumen zwischen Zeige- und Mittelfinger. Dabei ist die Handstellung keineswegs als spastisch zu bezeichnen und die Finger sind mühelos in Normalstellung zu bringen.

Am 28. III. treten neben den Ödemen am Fuß- und Handrücken auch solche an den Wangen auf. Dabei ist die Handhaltung wieder völlig normal. Die mimische Muskulatur hat durch das Gedunsensein im Gesicht etwas Starres und Maskenartiges bekommen. Es besteht eine starke elektrische Übererregbarkeit. Die Eizulage wird aufgehoben, die Ödeme gehen zurück, das Kind nimmt in 2 Tagen um 200 g ab und am 2. IV sind die Ödeme völlig geschwunden bei noch erhaltener elektrischer Übererregbarkeit. Bis zu seiner Entlassung am 27. VI. sind bei dem Kinde keine Ödeme und keine karpalspasmenähnliche Zustände aufgetreten.

Ähnliche Erfahrungen machten wir mit einem schwer tetanischen Kinde, das wegen eklamptischer Anfälle, Laryngospasmen und hochgradiger mechanischer und elektrischer Über-

erregbarkeit in Behandlung kam. Dieses schwerkranke Kind blieb dauernd mechanisch und elektrisch übererregbar, verlor sein Ziehen fast ein Jahr lang nicht und litt längere Zeit an eklamptischen Anfällen trotz medikamentöser Beeinflussung mit Magnesium, Kalk und Lebertran und trotz periodisch ausschließlicher Frauenmilchernährung, die wir gegen unsere Gewohnheit bei dem über ein Jahr alten Säugling tentaminis causa gaben. So prompt wie bei dem eben geschilderten Fall traten die Ödeme nicht auf, doch schien uns dafür ein Grund vorzuliegen, wie später erörtert werden soll. Das wichtigste aus der Krankengeschichte sei hier kurz wiedergegeben.

E. M., 1 Jahr 1 Monat alt, wird wegen seiner hochgradigen Tetanie vom 8. XII. 1916 bis 25. XII. 1916 ausschließlich und bis zum 11. II. 1917 gleichfalls mit Frauenmilch nebst einer Grießbrühe ernährt; dabei verhält sich das Ziehen und die Übererregbarkeit refraktär.

Am 12. II. bekommt der kleine Kranke, der 5300 g wiegt, eine Eiermehlsuppe, für die zusammen 125 g Weizengieß und 2 Eier verwendet werden (5 mal am Tage). Dabei treten am 19. II. Karpopedalspasmen auf, die vorher niemals — der Knabe wird seit 6. XI. 1916 wegen seiner schweren Erscheinungen beobachtet — aufgetreten sind und die am folgenden Tage ohne jegliche Beeinflussung wieder verschwinden. Wegen Anhaltens des Laryngospasmus und des Weiterbestehens der Übererregbarkeitssymptome werden hohe Kalkdosen gegeben und mit ihnen verschwinden erstmals die spasmophilen Erscheinungen. Später war der Kalk in gleich hoher Dosierung, wie wir sehen werden, bei kuhmilchfreier Diät in dieser Hinsicht absolut wirkungslos.

Nach Weglassen des Kalkes ist in der Krankengeschichte nach 2 Tagen am 2. III. notiert, daß der Junge wieder deutlich zieht und elektrisch übererregbar ist. Sein Gewicht beträgt 5620 g.

Am 4. III. ist das Facialisphänomen gleichfalls wieder positiv, die elektrische Übererregbarkeit und der Laryngospasmus sehr stark. Schon in der Frühe werden Karpopedalspasmen bemerkt und Ödeme[1]) an den Füßen. Das Kind wiegt 5800 g. Der Eiermehlbrei wird weggelassen und das Kind ausschließlich mit Frauenmilch ernährt. Nebenbei wird wiederum Kalk gegeben.

Am 6. III. sind die Karpopedalspasmen noch vorhanden, aber leicht lösbar, das Gesicht des Kindes ist etwas verschwollen, die Ödeme sind bedeutend geringer an den Füßen. Das Gewicht des Kindes ist auf 5640 g gesunken.

Am 7. III. sind die Karpopedalspasmen gleichfalls noch angedeutet, die Ödeme an den Füßen und im Gesicht sind jedoch völlig geschwunden, das Kind hat 100 g abgenommen. Die mechanische und elektrische Übererregbarkeit besteht nach wie vor.

---

[1]) Die Ödeme sind nicht näher beschrieben.

Später versuchten wir wieder mit einer Eierzulage zur gemischten Kost ohne Tiermilch Ödeme zu erzeugen, was uns jedoch nicht gelang. Dabei ist anzuführen, daß der kleine Patient in dieser Zeit reichliche Kalkdosen bekam und die mechanische und elektrische Übererregbarkeit nicht verlor. Da auch bei der erstmaligen Eierernährung, solange die Kalkmedikation anhielt, keine Ödeme auftraten, dieselben jedoch nach Weglassen des Kalkes nicht lange nachher deutlich wurden, möchten wir der Vermutung Ausdruck geben, daß möglicherweise die Kalkverabreichung der Ödembildung hinderlich war.

Angesichts dieses eigentümlichen Verhaltens spasmophiler Kinder der Eierernährung gegenüber, war es von Interesse, derartige Ödeme experimentell zu erzeugen und mit diesen Versuchen Stoffwechseluntersuchungen zu verbinden. Die Versuche dauerten 6 Tage und wickelten sich in 3 Perioden von je 2 Tagen ab. In den ersten beiden Tagen bekamen die Kinder einen Weizenmehlbrei, der aus 35 g Weizenmehl, 150 ccm Wasser und 0,2 g Kochsalz[1]) bestand[2]) und der 4 mal täglich gereicht wurde. In den darauffolgenden 2 Tagen, der 2. Periode kam zu dem Weizenmehlbrei eine Zulage von einem Hühnerei zu jeder Mahlzeit, und in den letzten beiden Tagen wurde entsprechend der 1. Periode verfahren.

Urin und Stuhl wurden in der üblichen Weise aufgefangen und nach den bekannten Methoden der Stickstoff- und Gesamtaschengehalt bestimmt. In derselben Weise wurde die aufgenommene Nahrung bestimmt, so zwar, daß in der 1. und 3. Periode das zum Brei verwendete Mehl analysiert wurde[3]), während in der 2. Periode eine Probe des Eiermehlbreies zur Analyse herangezogen wurde. Die Abgrenzung des Stuhles geschah jeweils mit ¼ g Kongorot.

2 von unsern Versuchskindern waren schwer spasmophile Pat., während 3 andere Kinder, davon 2 ungefähr im gleichen Gewicht uns als Kontrollen dienen sollten, von denen sich das eine ganz zufällig als leicht spasmophil herausstellte.

A. Cz., 1¼ Jahre alt, Gewicht 8110 g. Aufgenommen am 21. I. 1918. Vater starb an einem Herzschlag, Mutter ist sehr nervös. Bis zum

[1]) Kind Cz. und He. bekamen nur 0,1 g Kochsalz.

[2]) Konzentrationsschwankungen sind durch das Kochen bedingt.

[3]) Aus äußeren Gründen konnte kein größerer Mehlvorrat angelegt werden. In den einzelnen, zu den Versuchen verwendeten Mehlsorten waren minimale Unterschiede im Aschen- und Stickstoffgehalt.

13. Lebensmonat hat das Kind fast ausschließlich Brust bekommen und ist dann mit Grieß und ½ l Milch täglich mit seltenen Gemüsezulagen ernährt worden.

Seit 14 Tagen fällt der Mutter die Unruhe des Kindes auf, es schläft schlechter als zuvor. Seit einigen Tagen erbricht das Kind öfters, trinkt dabei gut, schreit jedoch viel und kräht, wie die Mutter sich ausdrückt.

Der Junge ist ziemlich fett, hat gute Farben, hält die Händchen in Geburtshelferstellung, aber locker ohne Spasmen. Er hat eine mäßige Epiphysenverdickung, die Organe sind normal. Facialis- und Peronäusphänomen sind sehr stark positiv.

Nach 48 stündiger Ernährung mit Mehlbreien beginnt der Versuch am 23. I. um 3 Uhr nachmittags. Das Gewicht des Kindes beträgt 8400 g. Facialis- und Peronäusphänomen sind stark positiv, die Pfötchenstellung ist geschwunden. Kind zieht deutlich. Urin o. B.

Verlauf des Versuchs:

24. I. Erregbarkeit unverändert,[1]) keine Ödeme an den Füßen, Temperatur 36,9. Gewicht 8400 g, Nahrungsaufnahme mäßig.

25. I. Dasselbe, dabei wieder Andeutung von Pfötchenstellung. Entleerung zweier harter, knolliger Stühle. Gewicht 8240 g.

26. I. Facialisphänomen stark positiv, Füße und Hände sind frei. Abends Entleerung eines derben, knolligen Stuhles, in der Nacht dünnsalbiger Stuhl. Gewicht 8070 g.

27. I. An den Füßen pralle ödematöse Schwellung mit Dellenbildung beim Eindrücken. Ein dünner, wässeriger, gelbbrauner Stuhl. Gewicht 8060 g. Urin o. B. Keine Karpopedalspasmen.

28. I. Facialis stark positiv. Noch geringe Dellenbildung bei Druck, Ödem zurückgegangen. Gewicht 8000 g. Ein dicksalbiger Stuhl wird entleert. Urin o. B.

29. I. Facialis schwächer positiv. Kaum mehr Dellenbildung nachweisbar. Entleerung von 3 dünnsalbigen Stühlen. Gewicht 7920 g. Nach Beendigung des Versuches ergibt die elektrische Untersuchung noch eine deutliche anodische Übererregbarkeit. Über die ganze Dauer des Versuches niemals Temperatursteigerung.

Das Kind wird auf gemischte milchfreie Kost gesetzt und bleibt mechanisch und elektrisch übererregbar.

Es kommt von Zeit zu Zeit immer wieder wegen spasmophiler Erscheinungen in die Poliklinik und war letztmals im Frühjahr 1919 mit hochgradiger mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit in Behandlung.

Tabelle 1 (Cz.).

Gewicht:

Vor dem Versuch	Nach der 1. Periode	Nach der 2. Periode	Nach der 3. Periode
8400 g	8240 g	8060 g	7920 g

[1]) Während des Versuches haben wir uns bei allen Kindern auf die Prüfung der mechanischen Erregbarkeit beschränkt.

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Nahrung:			
Menge des Breies	982,5 g	893,8 g	726,0 g
Darin Mehl bzw. Trockensubstanz des Eiermehlbreies	195,64 g	190,9 g	147,92 g
N	3,330 g	5,663 g	2,518 g
Asche	1,711 g	2,876 g	1,294 g
Urin:			
Menge	393 ccm	232 ccm	205 ccm
N	2,542 g	4,664 g	4,143 g
Asche	2,966 g	1,420 g	1,294 g
Stuhl:			
Feucht	11,6 g	131,4 g	263,3 g
Trockensubstanz	5,2 g	16,8 g	22,9 g
N	0,294 g	1,033 g	1,415 g
Asche	0,748 g	2,453 g	3,342 g

Versuch II. W. Sko., 1 Jahr alt, Gewicht 7630 g. Aufnahme am 22. XI. 1917. Stammt aus gesunder Familie. Hat nie Brust bekommen. Ernährung anfänglich mit Haferflocken, Milch und Zucker. Seit Juni 1917 bekommt der Junge zu Mittag Gemüse und Kartoffeln in der Frühe, nachmittags und abends Milch und Grieß, wozu täglich 3/4 l Milch verbraucht werden.

Seit 18. XI. ist das Kind sehr unruhig, schläft schlecht, hustet viel und bleibt dabei weg.

Heute früh in der Poliklinik ausgesprochene Karpopedalspasmen, die kurze Zeit nach einer Magnesiuminjektion verschwinden.

Das Kind ist pastös und überfüttert, ist sehr erregbar, brüllt und schreit dauernd. Schwammiges Fettpolster, mäßige Epiphysenverdickung, Pharyngitis und Bronchitis. Herz o. B. Facialis- und Peronäusphänomen stark positiv, starke elektrische Übererregbarkeit. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Nach 48 stündiger Mehlbreiernährung Beginn des Versuchs am 24. XI. 1917 11½ Uhr vormittags.

Gewicht 7570 g, sehr starke mechanische und elektrische Übererregbarkeit, schreit sehr viel. Entleerung eines dünnen, schaumigen Stuhls, Temperatur 37,1.

Verlauf des Versuches:

25. XI. Ist ruhiger, nimmt die Nahrung nicht sehr gut, Entleerung zweier geformter und eines dünnsalbigen Stuhles. Gewicht 7510 g, Temperatur 37,3. Hustet wenig.

26. XI. Ißt schlecht, schreit viel. Facialis stark positiv, ein hellbrauner, breiiger Stuhl wird entleert. Temperatur 37,1. Gewicht 7420 g.

27. XI. Viel bessere Nahrungsaufnahme. Facialis- und Peronäusphänomen stark positiv, keine Ödeme, keine Karpopedalspasmen. Bei der Fütterung des 6. Eiermehlbreies spuckt das Kind einen Teil des Breies wieder aus, so daß der Versuch unterbrochen werden muß. Gewicht 7420 g.

Temperatur 37,3. Entleerung eines sehr dünnflüssigen Stuhles. Nunmehr wieder reiner Mehlbrei.

28. XI. Facialis stark positiv, Karpopedalspasmen angedeutet, geringe Ödeme an den Fußknöcheln, die möglicherweise schon eine Folge der Eierzulage sind.

10½ Uhr früh Fortsetzung des Versuches, nochmaliger Beginn der Eiermehlbreiperiode. Nachmittags 3 Uhr Spasmen fast ganz geschwunden. 3 sehr dünne Stühle werden entleert. Temperatur 37,6. Gewicht zu Beginn des Versuches 7340 g. Urin o. B.

29. XI. Ödeme an den Füßen viel deutlicher, namentlich an den Fußrücken. Stimmung leidlich, Appetenz besser. Facialis sehr stark positiv. An den Füßen Andeutung von Spasmen, Hände frei. Gegen Abend deutliche Ödeme an den Unterschenkeln. Temperatur 37,6. Gewicht 7310 g. Entleerung von 2 dünnsalbigen Stühlen.

30. XI. Unterschenkelödeme haben zugenommen. Spasmen an den Füßen noch angedeutet, Facialisphänomen sehr lebhaft. Temperatur 38,2. Entleerung von 2 dünnsalbigen Stühlen. Gewicht 7350 g. Urin o. B.

1. XII. Heute sehr gute Nahrungsaufnahme, Facialis sehr lebhaft, deutliche Ödeme an den Unterschenkeln, Fußstellung wieder normal. Entleerung von 3 dünnen Stühlen. Gewicht 7350 g. Temperatur 39. Urin o. B.

2. XII. Ödeme an beiden Unterschenkeln noch deutlich, aber geringer. Haut darüber leicht schilfernd. Facialis- und Peronäusphänomen stark positiv. Temperatur 37,9. Entleerung zweier dünnbreiiger und eines dickbreiigen Stuhles. Gewicht 7290 g.

In den nächsten Tagen steigt die Temperatur noch weiter an. Als Fieberursache ergibt sich eine phlegmonöse Entzündung hinter dem rechten Ohr ohne Beteiligung des Processus mastoideus. Übergang auf gemischte Kost mit kleinen Milchmengen, allmähliches Verschwinden der mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit.

Bei der Entlassung am 17. XII. Facialis- und Peronäusphänomen nicht mehr auslösbar.

Tabelle 2 (Sko.).

Gewicht:

Vor dem Versuch	Nach der 1. Periode	Nach der 2. Periode	Nach der 3. Periode
7570 g	7340 g	7350 g	7290 g

Nahrung:

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Menge des Breies	1442,5 g	1310,5 g	1147,4 g
Darin Mehl bzw. Trockensubstanz des Eiermehlbreies	233,4 g	219,2 g	185,7 g
N	3,24 g	6,67 g	2,515 g
Asche	2,680 g	3,60 g	2,175

Urin:

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Menge	488 ccm	240 ccm	380 ccm
N	2,30 g	3,78 g	3,85 g
Asche	1,74 g	1,05 g	1,46 g

Stuhl:

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Feucht	40,9 g	155,9 g	160,1 g
Trockensubstanz	18,9 g	25,9 g	15,3 g
N	0,99 g	2,20	1,10 g
Asche	1,71 g	2,52 g	1,75 g

Versuch 3. Kontrolle. J. Sp., 5 Monate alt, Gewicht 3740 g. Aufnahme am 30. III. 1917. Stammt aus gesunder Familie, hat 8 Tage Brust bekommen und wurde dann erst mit $^1/_3$ Milchschleim 8 Wochen lang, in den letzten Wochen mit 3 Flaschen ½ Milchschleim und 2 Flaschen ½ Milchschleim und Malzzulage ernährt. Kind nimmt dauernd schlecht zu und hat nur jeden 2. Tag einen derben Stuhl.

Status: In der Entwicklung stark zurückgebliebenes Kind mit normalem Organbefund. Keine mechanische, keine elektrische Übererregbarkeit. Urin o. B.

Beginn des Versuches am 3. IV. 1918 nach 24 stündiger Mehlbreiernährung nachmittags 4 Uhr.

Gewicht 3920 g, Temperatur 36,9.

Verlauf des Versuches:

4. IV. Gute Appetenz, Gewicht 3820 g. Ein knolliger Stuhl. Temperatur 36,8.

5. IV. Stimmung sehr gut. Keine Spur von Ödemen. Drei knollige, kleine, ein dickpastiger Stuhl. Temperatur 36,9, Gewicht 3860 g.

6. IV. Ist sehr munter. Ein knolliger Stuhl. Keine Ödeme. Gewicht 3900 g, Temperatur 36,9.

7. IV. Keine Ödeme, Urin o. B. Ein knolliger Stuhl. Gewicht 3900 g, Temperatur 36,8. Keine mechanische Übererregbarkeit.

8. IV. Sehr munter, keine Ödeme. 3 geformte Stühle. Gewicht 3880 g, Temperatur 36,7.

9. IV. Keine Spur von Ödemen. 4 geformte Stühle. Gewicht 3880 g. Temperatur 36,8. Keine mechanische Übererregbarkeit.

Kind wird entlassen, Entwicklung weiterhin mäßig.

Tabelle 3 (Spi.).

Gewicht:

Vor dem Versuch	Nach der 1. Periode	Nach der 2. Periode	Nach der 3. Periode
3920 g	3860 g	3900 g	3880 g

Nahrung :

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Menge des Breies	926,4 g	849,5 g	927,3 g
Darin Mehl bzw. Trockensubstanz des Eiermehlbreies	193,3 g	174,4 g	197,7 g
N	3,060 g	4,335 g	3,131 g
Asche	2,102 g	2,669 g	2,174 g

Urin :

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Menge	415 ccm	435 ccm	389 ccm
N	2,038 g	2,198 g	2,248 g
Asche	1,768 g	1,776 g	1,421 g

Stuhl :

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Feucht	44,7 g	78,2 g	74,5 g
Trockensubstanz	17,9 g	28,1 g	22,7 g
N	0,612 g	1,194 g	0,722 g
Asche	0,925 g	1,394 g	1,031 g

Versuch 4. Kontrolle. W. Scho., 1 Jahr 7 Monate, Gewicht 7550 g. Aufnahme am 8. V. 1918.

Wird als gesundes Kind, das in einer Krippe untergebracht ist und von dessen Vorgeschichte nichts zu erfahren ist, aufgenommen.

Kind ist leidlich entwickelt, steht aber noch nicht. Mäßiger Grad von Rachitis. Kein Ziehen. Facialis- und Peronäusphänomen positiv. Kathodenöffnungszuckung bei 3,8 Milliampère. Urin o. B.

Nach 48 stündiger Mehlbreiernährung Beginn des Versuches am 10. V. früh 11½ Uhr.

Gewicht 7300 g, Temperatur 36,8.

Verlauf des Versuches:

11. V. Ist ganz zufrieden. Facialis stark positiv, keine Spur von Ödemen. Ein dickpastiger Stuhl. Gewicht 7300 g, Temperatur 36,8.

12. V. Facialis stark positiv, keine Ödeme, 2 pastige Stühle. Urin o. B., Temperatur 36,7. Gewicht 7200 g.

13. V. Keine Ödeme, Facialis stark positiv, ein pastiger Stuhl. Gewicht 7220 g, Temperatur 37,0.

14. V. Facialis stark positiv, keine Ödeme, Urin o. B. Ein salbiger Stuhl. Gewicht 7260 g, Temperatur 37,2.

15. V. Facialis stark positiv, keine Ödeme, Urin o. B., Gewicht 7240 g, Temperatur 37,0. 2 pastige Stühle.

16. V. Keine Ödeme, Facialis stark positiv, ist sehr munter. Elektrische Übererregbarkeit nach Beendigung des Versuches: Kathodenöffnungszuckung bei 4 Milliampère. Ein pastiger Stuhl. Temperatur 36,8, Gewicht 7240 g.

Kommt wieder in die Krippe zurück, wo die erfahrene Schwester darüber erstaunt ist, daß das Kind spasmophil ist, da niemals Ziehen oder Krämpfe bei dem Kind beobachtet worden sind. Entwickelt sich weiter sehr gut, Tetanie bleibt immer latent.

Tabelle 4 (Scho.).

Gewicht:

Vor dem Versuch	Nach der 1. Periode	Nach der 2. Periode	Nach der 3. Periode
7260 g	7200 g	7260 g	7240 g

Nahrung:

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Menge des Breies	1079,2 g	1062,5 g	1270,1 g
Darin Mehl bzw. Trockensubstanz des Eiermehlbreies	219,9 g	230,4 g	252,7 g
N	3,491 g	6,561 g	4,012 g
Asche	3,314 g	4,031 g	4,194 g
Urin:			
Menge	321 ccm	267 ccm	365 ccm
N	3,433 g	4,510 g	3,603 g
Asche	2,733 g	2,038 g	2,316 g
Stuhl:			
Feucht	47,0 g	40,0 g	44,7 g
Trockensubstanz	14,5 g	18,6 g	14,5 g
N	0,782 g	1,331 g	0,826 g
Asche	1,705 g	1,566 g	1,467 g

Versuch 5. Kontrolle. L. H., 10 Monate alt, Gewicht 8490 g. Aufnahme 14. VI. 1919.

Eltern gesund, ein Bruder ist hochgradig spasmophil. Bekam 6 Wochen Brust, dann die Flasche. Bekommt zurzeit täglich ½ l Milch mit Grieß oder Zwieback.

Kräftiger, für sein Alter gut entwickelter Junge mit rosiger Hautfarbe. Normaler Organbefund. Urin o. B. Keine elektrische oder mechanische Übererregbarkeit. Keine Ödeme. Nach 28 stündiger Mehlbreidiät Beginn des Versuches am 15. VI. 1919 nachmittags 4 Uhr.

Gewicht 8350 g, Temperatur 37,0.

Verlauf des Versuches:

16. VI. Gute Nahrungsaufnahme, keine Ödeme, ein knolliger Stuhl. Keine mechanische Übererregbarkeit. Gewichtsbestimmung versehentlich unterblieben. Temperatur 37,9.

17. VI. Keine Ödeme, gute Nahrungsaufnahme, sehr heißer Tag! Temperatur 37,0, Gewicht 7840 g. Kein Stuhl, Kind bewegt sich wenig, daher kein auffallendes Schwitzen.

18. VI. Keine Ödeme, Facialisphänomen negativ. Temperatur 37,0, Gewicht 7800 g. Entleerung eines kleinen knolligen Stuhles.

19. VI. Temperatur 39,0, keine Fieberursache zu finden, es wird ein Durstfieber an dem sehr heißen Junitag angenommen. Keine Ödeme, etwas matt. 4 ziemlich dünne Stühle, Facialis negativ. Gewicht 7650 g, Urin o. B.

20. VI. Keine Ödeme, Facialisphänomen negativ. Gewicht 7500 g. Keine Stuhlentleerung. Gute Nahrungsaufnahme, sehr trockene Lippen, Temperatur 38,3, kein Befund. Urin o. B.

21. VI. Keine Ödeme, Facialisphänomen negativ. Gewicht 7320 g. Ein dünnbreiiger Stuhl wird entleert. Temperatur 39,1. Urin o. B. Keine Fieberursache nachweisbar.

Nach Beendigung des Versuches keine elektrische, keine mechanische Übererregbarkeit, bei gemischter Kost dauernd normale Temperaturen und sehr rascher Gewichtsanstieg.

Tabelle 5 (He.).

Gewicht:

Vor dem Versuch	Nach der 1. Periode	Nach der 2. Periode	Nach der 3. Periode
8350 g	7840 g	7650 g	7320 g

Nahrung:

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Menge des Breies	955,9 g	912,8 g	707,5 g
Darin Mehl bzw. Trockensubstanz des Eiermehlbreies	196,1 g	219,09 g	133,7 g
N	2,688 g	5,438 g	1,833 g
Asche	1,635 g	2,989 g	1,117 g

Urin:

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Menge	267 ccm	107 ccm	121 ccm
N	2,772 g	2,539 g	2,199 g
Asche	1,766 g	1,225 g	0,822 g

Stuhl:

	1. Periode	2. Periode	3. Periode
Feucht	7,3 g	71,1 g	56,1 g
Trockensubstanz	2,9 g	19,1 g	12,7 g
N	0,176 g	1,005 g	0,830 g
Asche	0,152 g	1,242 g	0,810 g

Zur übersichtlichen Darstellung wollen wir unsere Gesamtergebnisse in einer Tabelle folgen lassen und daran unsere weiteren Betrachtungen knüpfen.

Tabelle

		1. Periode			
		Nahrung	Urin	Stuhl	Retention
Cz.	N	3,330	2,542	0,294	+ 0,494
	Asche	1,711	2,966	0,748	— 2,003
He.[1])	N	2,688	2,772	0,176	— 0,260
	Asche	1,635	1,766	0,152	— 0,283
Sko.	N	3,24	2,30	0,99	— 0,05
	Asche	2,680	1,74	1,71	— 0,77
Scho.	N	3,491	3,433	0,782	— 0,724
	Asche	3,314	2,733	1,705	— 1,124
Spie.	N	3,060	2,038	0,612	+ 0,410
	Asche	2,102	1,768	0,925	— 0,591

Ein Blick auf diese Tabelle führt uns die Resultate unserer Stoffwechselversuche klar vor Augen. Während in der 1. Periode, der Periode der Weizenmehlfütterung, bei den meisten Kindern nur eine geringe negative Stickstoffbilanz oder sogar, wie bei dem Ödemkind Cz. und dem Kontrollkind Spi. eine positive Stickstoffbilanz eintritt und auch die negative Mineralstoffbilanz, außer bei dem Kind Cz. eine verhältnismäßig niedrige ist, macht sich die Eiermehlbreiperiode durch eine mehr weniger stark positive Stickstoffbilanz, außer bei dem Ödemkind Cz. geltend und auch Mineralstoffe werden außer von dem Ödemkind Cz. und dem Kontrollkind Spi. zurückgehalten.

In der 3. Periode endlich, in der die Eier wieder weggelassen werden, schwemmen die beiden Ödemkinder, deren Ödeme ganz verschwinden oder wenigstens deutlich zurückgehen, im Verhältnis zu den Kontrollkindern ziemlich beträchtliche Mengen von Stickstoff und Asche aus.

Da es uns aus den verschiedensten Gründen, die in der vorliegenden Arbeit zum Teil schon angeführt, nicht möglich war, die im Verhältnis zum Körpergewicht stehenden Mengen von Stickstoff und Mineralstoffen in der Nahrung zu verabreichen,

[1]) Wir haben in den Vergleichstabellen das Kontrollkind He. unmittelbar hinter dem Kind Cz. aufgeführt, weil das Kontrollkind in der Ernährung auf das ungefähr gleichgewichtige Kind Cz. eingestellt wurde.

6.

2. Periode				3. Periode			
Nahrung	Urin	Stuhl	Retent.	Nahrung	Urin	Stuhl	Retent.
5,663	4,664	1,033	— 0,034	2,518	4,143	1,415	— 3,040
2,876	1,420	2,453	— 0,997	1,294	1,340	3,342	— 3,388
5,438	2,539	1,055	+ 1,894	1.833	2,199	0,830	— 1,196
2,989	1,225	1,242	+ 0,512	1,117	0,822	0,810	— 0,515
6,67	3,78	2,20	+ 0,69	2,515	3,85	1,10	— 2,435
3,60	1,05	2,52	+ 0,03	2,175	1,46	1,75	— 1,035
6,561	4,510	1,331	+ 0,720	4,012	3,603	0,826	— 0,417
4,031	2,038	1,566	+ 0,427	4,194	2,316	1,467	+ 0,411
4,335	2,198	1,194	+ 0,943	3,131	2,248	0,722	+ 0,161
2.669	1,776	1,394	— 0,501	2,174	1,421	1,031	— 0,278

so möchten wir die auf 1 Kilogramm Körpergewicht berechneten Zahlen unseren endgültigen Schlüssen zugrunde legen. (Tab. 7.)

Legen wir unser Hauptaugenmerk auf die dritte Periode und vergleichen wir die Zahlen, die in Bezug auf die Nahrungsaufnahme pro kg Körpergewicht sich nähern, mit denen der Retention, so können wir behaupten, daß das Kontrollkind He. hinsichtlich seiner Ausscheidung den Ödemkindern gegenüber relativ günstig dasteht, obwohl es weniger Stickstoff und weniger Mineralstoffe, letztere um die Hälfte weniger, als das Kind Sko., aufgenommen hat. Die Ödemkinder schwemmen mehr als das Doppelte bei reichlicher Stickstoffaufnahme an Stickstoff aus und die Mineralstoffausscheidung steigt bei dem Kinde Cz. auf das 6 fache der Ausscheidung des Kontrollkindes.

Nach diesen Ausführungen ist nicht anzunehmen, daß die verschiedenen Mengen des aufgenommenen Stickstoffs und der aufgenommenen Mineralstoffe bei Beurteilung der Versuchsergebnisse von wesentlicher Bedeutung sind und wir können wiederum alle 5 Versuchskinder in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen.

So ergibt sich, daß bei allen 5 Kindern der Hauptanteil des Stickstoffs im Urin ausgeschieden wird. Anders bei der Asche. Hier scheiden die Ödemkinder größere Mengen im Stuhl aus als im Urin im Gegensatz zu den Kontrollkindern, was ganz besonders bei dem Kind Cz. hervortritt.

Tabelle

Auf 1 kg Körper-

		1. Periode			
		Nahrung	Urin	Stuhl	Retention
Cz.	N	0,396	0,303	0,035	+ 0,058
	Asche	0,203	0,353	0,089	— 0,239
He.	N	0,322	0,332	0,021	— 0,031
	Asche	0,196	0,212	0,018	— 0,034
Sko.	N	0,428	0,304	0,130	— 0,006
	Asche	0,354	0,229	0,226	— 0,101
Scho.	N	0,481	0,472	0,108	— 0,099
	Asche	0,457	0,376	0,235	— 0,154
Spie.	N	0,781	0,520	0,156	+ 0,105
	Asche	0,536	0,451	0,236	— 0,151

Ganz gleichartig verhalten sich die Kinder in der Eiermehlperiode wie in der 3. Periode. Auch hier scheiden die Ödemkinder im Stuhl mehr Asche aus als im Urin, während bei Kind He. die Ausscheidung ungefähr gleich ist und die anderen beiden Kontrollkinder im Urin etwas mehr Asche ausscheiden als im Stuhl.

In der 1. Periode endlich verhält sich die Stickstoffausscheidung wie in den beiden folgenden, dagegen ist die Hauptaschenausscheidung im Urin erfolgt bei allen Kindern.

Wir sind uns dessen wohl bewußt, daß die Temperaturen und die etwas dünnen Stühle bei den Kindern Sko. und He. in der Beurteilung der Stoffwechselergebnisse zu berücksichtigen sind. Wir sind jedoch überzeugt, daß die Resultate nicht wesentlich beeinflußt werden. In beiden Fällen sind die Verhältnisse gleich ungünstig und trotzdem sind die Ausscheidungen von Stickstoff und Asche so verschieden. Zum anderen genügt ein Hinweis auf das Ödemkind Cz., bei dem die Temperatur- und Stuhlverhältnisse normale waren, um solche Bedenken zu zerstreuen.

Wenn wir das Wichtige aus unseren Untersuchungen herausheben wollen, so können wir sagen, daß wir bei 2 schwer spasmophilen Kindern durch eine Eiermehlbreinahrung, also eine salzarme Nahrung, Ödeme erzeugen konnten, in einem Fall bei geringer negativer Stickstoffbilanz und etwas stärker negativer Mineralstoffbilanz und im anderen Falle bei etwas stärker positiver Stickstoffbilanz und geringer positiver Aschenbilanz. Beim Weglassen

7.

gewicht bezogen.

2. Periode				3. Periode			
Nahrung	Urin	Stuhl	Retent.	Nahrung	Urin	Stuhl	Retent.
0,687	0,566	0,125	— 0,004	0,312	0,514	0,176	— 0,378
0,349	0,172	0,298	— 0,121	0,161	0,166	0,415	— 0,420
0,694	0,324	0,128	+ 0,242	0,244	0,293	0,111	— 0,160
0,381	0,156	0,158	+ 0,067	0,149	0,110	0,108	— 0,069
0,909	0,515	0,300	+ 0,094	0,336	0,524	0,150	— 0,338
0,491	0,143	0,343	+ 0,005	0,291	0,199	0,238	— 0,146
0,911	0,626	0,185	+ 0,100	0,553	0,496	0,114	— 0,057
0,560	0,283	0,218	+ 0,059	0,578	0,319	0,202	+ 0,057
1,123	0,569	0,309	+ 0,245	0,803	0,576	0,185	+ 0,042
0,691	0,461	0,361	— 0,131	0,557	0,346	0,264	— 0,071

der Eier sind die Ödeme verschwunden und zugleich mit ihrem Verschwinden ist eine unverhältnismäßig große Menge Stickstoff und Asche — bei dem einen Kind Sko. war die Aschenausscheidung nicht so gewaltig — im Stuhl und Urin der Kinder ausgeschwemmt worden.

Irgendwelche nachweisbare Herz- oder Nierenschädigungen können wir bei unseren Versuchskindern sicherlich ausschließen und wir möchten somit die Störung als eine Kapillarschädigung oder noch wahrscheinlicher als eine reine Gewebsveränderung auffassen. Wir nehmen an, daß diese Eigentümlichkeit, mit Ödemen auf Eierernährung zu reagieren, mit der Spasmophilie in engem Zusammenhang steht und wir haben für diese Annahme weiteres Material gewonnen, auf das wir noch zu sprechen kommen werden.

Da ja bekanntermaßen die Kalksalze an der Wasserregulierung im kindlichen Organismus weitgehend beteiligt sind, so könnten die kalkarmen Gewebe eines Teils der Tetaniker für eine Ödembildung ganz besonders disponiert sein. Daß im Stadium der Übererregbarkeit eine Störung im Kalkansatz eintritt, und daß die Kalkretention bei Abheilung der Tetanie steigt, hat *von Cybulski* u. A. in Stoffwechselversuchen nachgewiesen und neuerdings hat *Jacobowitz*[1]) mit der Mikromethode eine Erniedrigung des Kalk-

[1]) *Jacobowitz*, Über den Einfluß tetanischer Erkrankungen auf den Blutkalk. (Siehe diesen Bd. S. 256.)

spiegels im Blut von Tetanikern im Gegensatz zu gesunden Kindern gefunden. Bei Erwachsenen mit sogenannten Kriegsödemen hat sich nach *Jansen* im Stoffwechsel eine negative Kalkbilanz gezeigt. *Jansen* weist auf Untersuchungen *Chiaris* hin, der eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwände nach Kalkentziehung des Organismus gefunden hat und nimmt an, daß der Kalkverlust des Körpers bei den Ödemkranken als ätiologisches Moment bei der Ödembildung mit in Frage kommt, neben einer Lipoidverarmung die von *Knack* und *Neumann* im Blute der Ödemkranken nachgewiesen, und für die erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwand gleichfalls verantwortlich gemacht worden ist.

Übertragen wir diese Untersuchungsergebnisse *Jansens* und *von Cybulskys* auf unsere spasmophilen Ödemkinder, so dürfen wir das Zusammentreffen der Spasmophilie mit der Ödembereitschaft nicht als Zufall betrachten, und wir müssen in künftigen Untersuchungen das Verhalten des Stickstoffs und der einzelnen Mineralstoffe an Ort und Stelle, d. h. in den ödematösen Geweben zu studieren versuchen.

Es ist nun die Frage, was hält der kindliche Körper im Stadium des Ödems zurück und was schwemmt er, wenn er von den Ödemen befreit wird, aus?

Die gleichzeitige starke Ausschwemmung von Stickstoff und Asche in der letzten Versuchsperiode führt zu der Annahme, daß während der Ödembildung sowohl Stickstoff wie Mineralstoffe zurückgehalten werden. Offenbar findet dabei eine Veränderung der Relation der Salze im Zwischenzellwasser statt, so zwar, daß eine Anhäufung von Chlor und wohl auch Alkalien eintritt bei gleichzeitiger Kalkarmut. Für diese Fragen muß in weiteren Untersuchungen noch Klarheit geschaffen werden.

Man ist in der Pädiatrie gewohnt, die Gewichtszunahme als Hauptkriterium für die Ödembildung zu betrachten. Die Beobachtung bei dem Kinde Cz. lehrt, daß man sehr wohl sogar bei Gewichtsabnahme auf Ödembildung stoßen kann, wenn entweder aus anderen Wasserdepots mehr Wasser ausgeschieden wird, als dem in den Ödemen zurückgehaltenen entspricht oder, wenn andere Stoffverluste die retinierten Wassermengen überwiegen. Aber auch bei Gewichtsstillstand kann es Materialverschiebungen im Organismus geben auf Kosten des Ödems.

Aus diesen Tatsachen, daß einmal während des bestehenden Ödems Stoffwechselverluste sich im Gewicht nicht geltend machen und andererseits bei der Entwässerung, wie wir gesehen haben,

für den Zellaufbau bestimmtes Material mit fortgeschwemmt wird, erkennen wir von neuem die Bedeutung des Ödems für das junge Kind. Für das spasmophile Kind ist diese Neigung zur pathologischen Wasserbindung eine besondere Gefahr, da wir wissen, daß bei den Kindern mit hydropischer Konstitution die Resistenz stark herabgesetzt ist und akute Verluste deshalb lebensbedrohend sein können.

Nach unserem Dafürhalten ist die Neigung zur Ödembildung bei den spasmophilen Kindern ganz besonders im Stadium schwerer Manifestationen vorhanden, und wir zweifeln nach unseren Erfahrungen daran, daß nach deren Verschwinden noch eine Ödembereitschaft besteht. Dies würde für unsere Auffassung der Bedeutung des Kalkes bei der Ödembildung sprechen, zumal da ja, wie schon einmal erwähnt, *von Cybulski* nachgewiesen hat, daß mit dem Verschwinden des Übererregbarkeitsstadiums die Kalkanreicherung im Organismus zunimmt.

In diesem Zusammenhang ist es nicht uninteressant, noch von einem Kind W. Gö. aus der allerletzten Zeit zu berichten, das 10 Monate Brust bekam, dann in einem Zeitraum von 4 Wochen abgesetzt und hierauf mit Milchschleim und Zucker ernährt wurde. 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik erhielt das Kind wegen Durchfalls nur Schleimmahlzeiten und etwas Zucker, ab und zu etwas Semmel.

Das kranke Kind wird von der Mutter am 20. IX. 1919 in die Klinik gebracht, weil ihr eine merkwürdige Haltung der Hände und Füße auffällt und die Beine des Kindes dick geschwollen sind.

Bei der Untersuchung zeigt der kleine Pat. ausgesprochene Karpopedalspasmen und deutlich eindrückbare Ödeme an Hand- und Fußrücken, sowie an den Unterschenkeln. Das *Chvostek*sche und das Peronäusphänomen sind stark positiv, gleichzeitig ist das Kind elektrisch übererregbar.

Zunächst wird es 6 Tage lang mit milchfreien Breien ohne Eier ernährt, dabei verlieren sich die Ödeme fast völlig und gleichzeitig verschwinden langsam die Karpopedalspasmen. Die elektrische Erregbarkeit ist nach wie vor gesteigert, während die mechanische deutlich zurückgegangen, aber noch nicht verschwunden ist.

Am 26. IX. abends 6 Uhr beginnt die Ernährung mit Eiermehlbrei. Am 28. IX. nachmittags 3 Uhr zeigt der Junge deutliche Karpopedalspasmen, die schwer lösbar sind. Zu gleicher Zeit sind wieder ausgesprochene eindrückbare, dabei pralle Ödeme bei auffallend glänzender Haut an den Fußrücken nachweisbar.

Am nächsten Tag gleichfalls noch deutliche Pfötchenstellung und Flexion der Zehen vorhanden; dabei aber keine eigentlichen Spasmen mehr. Elektrische und mechanische Übererregbarkeit ist sehr stark. Die Ödeme sind wie am Tag zuvor ausgesprochen.

Vom 30. IX. an wird die Eiermehlbreiernährung wieder durch eine gemischte Kost mit langsam steigendem Kuhmilchzusatz bis zu ¼ l Milch ersetzt, die Ödeme gehen prompt zurück, ebenso wird die Haut am Fußrücken faltig, es fehlen die Zwangshaltungen an Füßen und Händen. Die elektrische Übererregbarkeit ist am 3. X. ganz geschwunden und das Facialis- und Peronäusphänomen ist nur ganz selten auslösbar.

Bei einem abermaligen Versuch am 7. X. 1919 mit einer Eiermehlbreinahrung Karpopedalspasmen und Ödeme zu erzeugen, ist nur ganz vorübergehend die elektrische Erregbarkeit gestiegen, während Ödeme und Spasmen ausblieben. Dasselbe Verhalten ist uns vor einiger Zeit bei 2 spasmophilen Kindern aufgefallen, bei denen wir die elektrische Übererregbarkeit durch Molkeernährung zu provozieren versuchten. Auch bei diesen Kindern trat beim ersten Versuch eine prompte Reaktion auf, während dieselbe nach Verschwinden der Erregbarkeitssymptome sich nicht mehr einstellte. Wahrscheinlich können die Noxen, in einem Fall der Eiermehlbrei, im anderen die Molke, nur so lange wirksam sein, als Stoffwechselstörungen bestehen, die Hand in Hand mit den spasmophilen Manifestationen gehen.

Tabelle

Name	1. Periode				2. Periode	
	Wasser-aufnahme	Wasser-abgabe	Wasser-ausscheidung in Prozent der Wasser-aufnahme	Gewicht	Wasser-aufnahme	Wasser-abgabe
Cz.	786,9	404,6	51,42	8240	702,9	363,4
He.	759,8	274,3	36,10	7840	693,7	178,1
Sko.	1209,1	528,9	43,74	7340	1091,3	395,9
Scho.	859,3	368,0	42,83	7200	832,1	307,0
Sp.	733,1	459,7	62,71	3840	475,1	513,2

Bei Vergleichung der Wasserbilanz in den einzelnen Versuchsperioden (siehe Tabelle 8) begegnen wir gewissen Schwierigkeiten, weil die Kinder He. und Sko., wie aus den Versuchsprotokollen hervorgeht, in der 2. und 3. Periode fieberten.

Die Wasserabgabe durch Lunge und Haut haben wir ganz außer Acht gelassen, da wir uns nicht an die absoluten Zahlen halten wollen und nur auf die Relation der Wasseraufnahme zu der Wasserabgabe in Urin und Stuhl in den 3 Perioden und auf die pathologische Wasseransammlung an bestimmten Körperstellen Wert legen.

Bei einer solchen Betrachtung ist wiederum die 3. Periode bei den beiden Ödemkindern Cz. und Sko. aufallend. Beide Kinder geben in der 3. Periode 30 bzw. 20 pCt. mehr Wasser ab als in der 2. Periode, in der sie Ödeme haben. Dabei ist die Gewichtsabnahme, wenigstens bei dem Kind Sko., relativ gering. Die Kontrollkinder dagegen geben in der 3. Periode nur 5 bzw. 4 pCt. mehr Wasser ab als in der 2. Periode, und das eine Kind Spi. gibt sogar 14 pCt. weniger ab. Die Kinder Scho. und Spie. sind in ihrem Gewicht ungefähr stehen geblieben, im Gegensatz dazu hat das Kind He. an Gewicht stark abgenommen, muß also viel Wasser durch Atmung und Haut abgegeben haben, was allerdings durch Schwitzen nicht zum Ausdruck kam.

Die größere Wasserausscheidung geht parallel der vermehrten Stickstoff- und Ascheausscheidung bei den beiden Ödemkindern. Interessant ist das Verhalten des Kindes Cz. in der 2. Periode. Hier retiniert das Kind fraglos Wasser, was sich in den sichtbaren Ödemen kundgibt. Auf der anderen Seite verliert es Mineralstoffe und nimmt an Gewicht ab. Zum Verständnis dieser merkwürdigen

8.

2. Periode		3. Periode			
Wasserausscheidung in Prozent der Wasseraufnahme	Gewicht	Wasseraufnahme	Wasserabgabe	Wasserausscheidung in Prozent der Wasseraufnahme	Gewicht
51,70	8060	578,1	468,3	81,01	7920
25,67	7650	573,8	177,1	30,86	7320
36,28	7350	961,7	540,1	56,16	7290
36,38	7260	1017,4	409,7	40,27	7240
76,02	3900	729,6	453,5	62,16	3880

Tatsache fehlt uns noch der Schlüssel. Vielleicht sind Fragen der Wasserverteilung dabei maßgebend. Auf die Unrichtigkeit der Anschauung, daß die Entwicklung der Ödeme beim Säugling immer mit einer Salzretention einhergeht, hat *Aron* erst vor kurzem hingewiesen, der bei Säuglingen im Hunger bzw. während der Unterernährung eine Wasserretention ohne gleichzeitige Salzretention festgestellt hat.

Ein Überblick über unsere Arbeit führt uns die Tatsache vor Augen, daß schwer spasmophile Kinder im Gegensatz zu anderen gleichaltrigen auf eine Eiermehlbreiernährung mit Ödemen und teilweise mit Karpopedalspasmen reagieren.

Die kleinen Pat. sind nieren- und herzgesund und aus diesem Grunde müssen wir eine Schädigung der Kapillaren bzw. eine Änderung in der Gewebszusammensetzung bei ihnen voraussetzen, dergestalt, daß vermutlich neben einer Kalkarmut ein relativer Reichtum an Chlor und Alkalien in dem ödematösen Gewebe vorhanden ist.

Ödembildung bleibt bei der Ernährung mit einer salzreichen gemischten Kost im elterlichen Hause[1]*), gleichwie bei einer einseitigen solchen mit Kohlehydraten in der Klinik aus. Dagegen stellen sich im Anschluß an eine relativ eiweißhaltige, salzarme Nahrung, deren Chlorgehalt ungefähr dem der Frauenmilch entspricht, Ödeme eigentümlicher Beschaffenheit ein.*

In Stoffwechselversuchen wird nachgewiesen, daß in der Ödemperiode Stickstoff und Mineralstoffe zurückgehalten werden, die nach Weglassen der Eier mit einer vermehrten Wassermenge ausgeschieden werden.

Offenbar ist der Vorgang so, daß das Eiweiß bzw. dessen Umwandlungsformen nach Durchdringung des Darmes in den kalkarmen Geweben retiniert werden und dort in einer hochmolekularen Verbindung zur Quellung führen.

Für diese Vorstellung spricht auch der Charakter der Ödeme, die nicht teigig, sondern auffallend prall und wenig eindrückbar sind.

Davon leiten wir die Berechtigung zur Annahme verschiedener Qualitäten von Ödemen ab, deren Studium eine weitere Aufgabe bilden soll.

Literatur-Verzeichnis.

Aron, Die Stoffverluste des Säuglings im Hunger. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 86. — *Aschenheim*, Über die Beteiligung des vegetativen Nervensystems und über trophische Störungen bei der infantilen Tetanie. Münch. med. Woch. 1919. No. 26. — Derselbe, Übererregbarkeit im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Tetanie. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1919. Bd. 17. (Literatur!). — *v. Cybulski*, Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Mon. f. Kinderheilk. Bd. 5. — *Jansen*, Untersuchungen über den Stoffumsatz bei Ödemkranken. Münch. med. Woch. 1918. No. 1. — Derselbe, Blutbefunde bei Ödemkranken. Münch. med. Woch. 1918. No. 34. — *Knack* und *Neumann*, zit. nach *Jansen*. — *Lust*, Über den Einfluß der Alkalien auf die Auslösung spasmophiler Zustände. Münch. med. Woch. 1913. No. 27. — Derselbe, Die Pathogenese der Tetanie im Kindesalter. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 23. — *Meyer, L. F.*, Idiopathische Ödeme im Säuglingsalter. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1919. Bd. 17. (daselbst die ganze einschlägige Literatur). — *Soltmann*, Die funktionellen Nervenkrankheiten. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Bd. 5.

[1]) Das Kind W. Gö. macht hierbei eine Ausnahme.

V.

Familiäre, steile, kurze Wirbelsäule.

Von

Dr. HARRIEHAUSEN
z. Zt. Breslau, Univ.-Kinderklinik.

Angeborene Wirbelsäulenanomalien sind nicht selten. Unter ihnen nimmt die Spaltbildung, die Spina bifida der Autoren, an Zahl bei weitem die erste Stelle ein. Es handelt sich um embryonale Entwicklungsfehler durch Ausbleiben des normalen Zusammenschlusses der doppelseitigen Anlage des Rückenmarks sowie der knöchernen und häutigen Bedeckungen in mehr weniger großem Umfange. Die Wirbelkörper sind selten bei dieser Art der Störung beteiligt. Isolierte Störungen im embryonalen Entstehen der Wirbelkörper oder ihrer Entwicklung sind gleichfalls in großer Zahl beobachtet worden. Sie sind stets verbunden mit mehr weniger großen Verkrümmungen der Wirbelsäule, zumeist Skoliosen. *Siebert*[1]) hat 1911 die Literatur dieser Beobachtungen zusammengestellt, sie umfaßt 300 Nummern. Die Entwicklungsstörung liegt weit zurück im Embryonalleben. Es handelt sich um Fehler, die bei der morphologischen Differenzierung der häutigen oder knorpeligen Wirbelsäule wirksam wurden oder störend in den Ossifikationsprozeß eingriffen. Die verschiedenartigsten Folgen wurden beobachtet:

a) Minder- und Überzahl von Wirbeln
b) Bildung von Halbwirbeln,
c) Keilförmige Schaltwirbel,
d) Spaltungen der Wirbel,
e) Knöcherne Verwachsungen.

In allen Fällen kam es zu mehr weniger starker skoliotischer Verbiegung der Wirbelsäule, in einzelnen Fällen bis zur Ausbildung eines scharfwinkligen Gibbus. Stets war die Funktion erheblich beeinträchtigt. Abnorm veranlagte und ausgebildete Wirbelkörper ohne größere äußere Formveränderung der Wirbel-

---

[1]) *Siebert*, Ztschr. f. orthopäd. Chir. 1911. Bd. 28.

säule sind nicht beschrieben worden. Es dürfte daher angezeigt sein, einen derartigen Befund, der bei 2 Schwestern erhoben wurde, festzuhalten.

M. H., 5 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Von Nervenerkrankungen wird nichts berichtet. Alle Glieder der Familie sollen wohlgebildet gewesen sein, nur ein Bruder des Vaters, früh verstorben, soll „mit den Beinen nicht in Ordnung" gewesen sein. Die Beine waren „geknickt". Der Junge konnte nicht laufen. Die Eltern des Vaters, beide Eltern wurden untersucht und frei befunden von Besonderheiten.

M. H., spontan und leicht geboren, entwickelte sich als Brustkind ohne Störung, war stets gesund. Sie lernte etwas spät stehen und laufen, dagegen rechtzeitig sprechen. Sie wurde früh sauber. Genauere Daten vermag die Mutter nicht mehr anzugeben. Das Kind soll sehr lebhaft und geweckt, „sehr klug" sein. Sie läuft viel herum, spielt mit andern Kindern, soll sehr wild bei Bewegungsspielen sein. Eine Beeinträchtigung der Beweglichkeit war den Eltern in keiner Richtung aufgefallen, erst nachdem die Eltern aufmerksam geworden sind, fällt ihnen auf, daß das Kind sich ungern bückt. Das Kind ist sehr kräftig, trägt ohne Mühe seine kleineren Geschwister.

Blühend aussehendes, kräftiges Mädchen, 16 kg schwer, Gesichtsausdruck lebhaft, beobachtet mit Eifer die Umgebung, antwortet folgerichtig. Kenntnisse dem Alter entsprechend, eher größer als gewohnt. Durch Erziehung gesetzte Hemmungen ausreichend vorhanden. Das Kind kleidet sich gewandt und ohne Hilfe aus. Die Gestalt ist gedrungen, kräftig. Auf kurzem Halse sitzt ein gut geformter Rundkopf. Die beiden Schultern stehen hoch, der Brustkorb ist hoch gewölbt, die Zwischenrippenräume breit, fast wagerecht verlaufend. Der Bauch ist groß, kugelig vorgewölbt. Bauchdecken dabei straff. Das Becken ist wohlgeformt, die Schaufeln nicht übermäßig breit ausladend, die obere Beckenschaufel fast wagerecht verlaufend. Arme und Beine durchaus wohlgeformt, anscheinend länger als gewöhnlich, die Fingerspitzen reichen bei hängenden Armen trotz Hochstand der Schultern zu den äußeren Kniekondülen. An den Epiphysen geringe alte rachitische Auftreibungen. Die Unterschenkel leicht O-förmig gebogen, Hände wohlgebildet, Fußgewölbe abgeflacht.

In Seitenansicht fällt die gerade und steil verlaufende Rückenlinie auf. Hinterhauptansatz, Vertebra prominens, 2. Lendenwirbel liegen in einer Ebene. Gegend des 3. bis 5. Lendenwirbels nebst Kreuzbein in geringem Grade lordotis gebogen. Die Dornfortsätze der Wirbelsäule liegen geradlinig untereinander. Die Abstände der einzelnen Dornen sind in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule gleich weit und regelrecht. An den Dornfortsätzen ist nirgends eine Spaltung oder Verbreiterung nachweisbar. Die Muskulatur des Rückens ist sehr kräftig entwickelt, die Wülste des Rückenstreckers treten nach hinten weit über das Niveau der Wirbeldornen hervor. Nach den Seiten schließen sich fast ohne Einbuchtung die hinteren Rippenbiegungen an. Die Schulterblätter stehen flügelförmig weit nach hinten aus der Rückenlinie hervor. Diese steife Haltung der Wirbelsäule wird fast bei allen Bewegungen fest beibehalten. Dabei bewegt sich das Kind schnell und behend, am Gange wie im Laufe ist kaum eine Behinderung zu merken. Auch einseitiges Beinheben verursacht keine Änderung der Wirbelsäulen-

und Beckenhaltung. Wird das Kind aufgefordert, einen Gegenstand vom Boden aufzuheben, dann geht das Kind in die Kniebeuge, setzt sich auf die Hacken und erreicht so bequem mit den Händen den Boden. Aufgefordert sich zu bücken, stemmt das Kind beide Hände auf die Knie, beugt den Rumpf nach vorn, läßt eine Hand los zum Fassen des am Boden liegenden Gegenstandes, greift schnell zurück zum Knie und richtet sich auf, sichtlich mit der Kraft der Arme. Einhalten der Bückstellung mit nur einer Hand am Knie verursacht lebhafte Beschwerden, angeblich im Rücken. Der Oberkörper wackelt dabei derart dauernd, daß eine Halbsekundenaufnahme Doppelumrisse ergibt. Die Bewegungen der Wirbelsäule im Liegen mit Beihilfe ergeben ein wesentlich anderes Bild. Rumpfbeugen ist jetzt in mäßigem Umfange möglich; es werden jedoch bei stärkerer Belastung Abwehrbewegungen ausgelöst. Dagegen ist Beugung nach hinten durch Unterschieben der Hand und Heben soweit möglich, daß bei aufliegenden Halswirbeldornen und Kreuzbein eine Männerfaust untergeschoben werden kann. Drehbewegungen des Rumpfes um die Achse der Wirbelsäule werden von dem Kinde freiwillig nicht ausgeführt. Beckendrehungen mit Verschiebung der Oberschenkelachsen geben Ersatz. Im Liegen bei nichtbelasteter Wirbelsäule sind Drehbewegungen in gewohnten Grenzen möglich. Rechts-Links-Beugungen werden nur in der Lendenwirbelsäule in geringem Grade ausgeführt. Kopfbewegungen sind nach allen Richtungen frei und unbehindert. Alle Arm- und Beinbewegungen sind vollkommen frei mit und ohne Beihilfe, dabei äußerst kräftig. Zusammengesetzte Bewegungen werden wunschgemäß ohne Zögern ausgeführt. Lagesinn ist vorhanden. Desgleichen sind in keiner Weise Störungen der Empfindungsnerven nachweisbar. Die inneren Körperwerkzeuge zeigen keinen krankhaften Befund. Das Herz ist bei Hochstand des Zwerchfells breit gelagert. Die Lungen dehnen sich gleichmäßig, die Atmung ist zumeist abdominal, auch nach Anstrengung; dabei ist eine ausgiebige Dehnungsmöglichkeit des Brustkorbes durch Heben der Rippen um 3½ cm möglich. Bauchorgane ohne Besonderheiten, Entleerung von Harn und Stuhl regelrecht. Äußere Geschlechtsorgane wohlgebildet. Das Kind ist 94 cm groß, Kopfumfang 48½, Abstand Fußsohle bis Niveau der Symphyse 49 cm, von dort bis zum Scheitel 45, Länge der Wirbelsäule vom tastbaren Ende des Steißbeines bis zur Hinterhauptschuppe 30 cm, Länge der Tibia 19 cm, Ulna 13, Metacarpus III 5 cm, 3. Finger 11 cm.

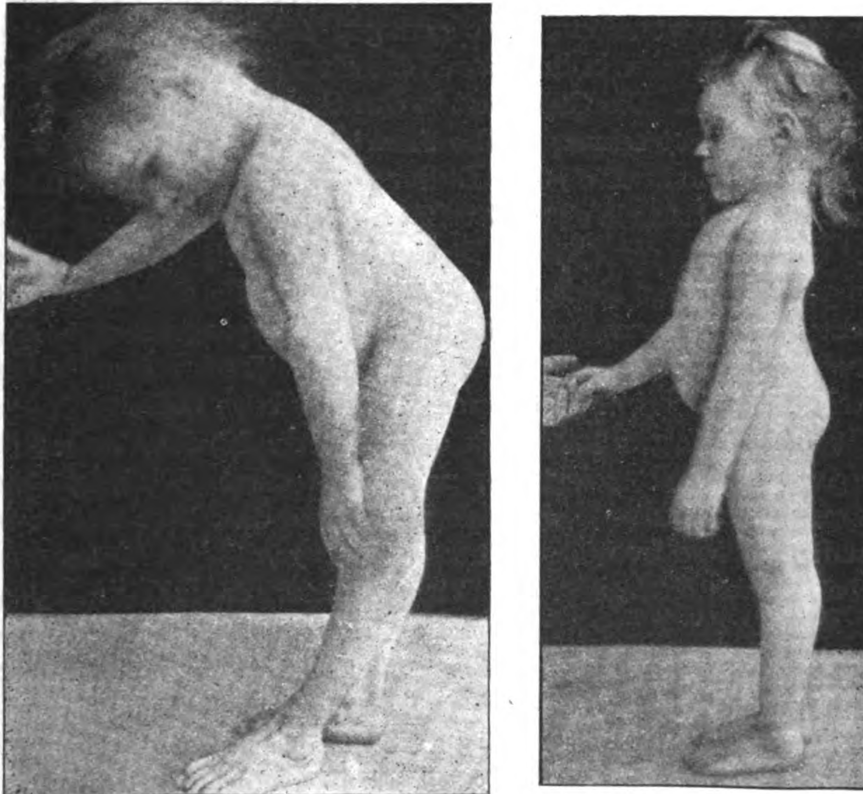
Das Röntgenbild der Wirbelsäule zeigt auffallende Abweichungen vom gewohnten Bilde. Bei einem Übersichtsbilde fällt auf, daß die Breite der Wirbelkörper der einzelnen Abschnitte nicht gleich ist bzw. gleichmäßig und allmählich zu- und abnimmt. Es wechseln vielmehr breitere mit schmäleren Abschnitten, die schmalste Stelle liegt in Höhe des 7. und 8. Brustwirbels. Die Zwischenbandscheiben mit Knorpelscheiben sind schmal, sie liegen nicht eine der andern parallel, sondern gewinkelt gegeneinander. Bedingt ist diese Lage durch verschiedenartige Gestaltung der Wirbelkörper, Sie sind nicht planparallel begrenzt, würfelförmig, sondern vielgestaltig viereckig. Die Deutung wird durch diesen Befund erschwert, da mit der Breite der Wirbelkörper auch die Stellung der Fortsätze und Bögen sich ändert. Auch sie wechseln die Lage je nach der Dicke des Wirbelkörpers. Sie stehen infolgedessen ungleich hoch, rechts gegenüber links. Die gleich-

seitigen Abstände sind ungleich, einmal genähert, ein andermal weiter entfernt. Die Auszählung der durch hellere Schatten erkenntlichen Wirbelbögen ergibt keine Überzahl. Im Röntgenbilde scheint der Dorn des 12. Brustwirbels zu fehlen oder seitlich verschoben zu sein, der bei der Betastung an gewohnter Stelle gefunden wurde (Spaltbildung ?). Die Rippen zeigen gleichfalls besonderen Befund. In den seitlichen Teilen verlaufen sie einander gleichgerichtet; entsprechend der Verlagerung der Fortsätze der einzelnen Wirbelkörper sind dann die Wirbelenden einzelner Rippen derart aufgebogen oder gerade verlaufend, daß dadurch die verschiedenartigen Abstände der Wirbel ausgeglichen werden.

H. H., geb. 28. I. 1917, Schwester der M. H., ist ohne Kunsthilfe leicht geboren. Erhielt 6 Monate Brustnahrung. Nach dem Absetzen häufig Verdauungsstörungen. Das Kind war früh sauber, lernte sehr früh sprechen, dagegen spät stehen und laufen. Das Kind ist sehr lebhaft, spricht viel, bewegt sich in den letzten Monaten gern und viel, nachdem es zeitweilig eher bewegungsträge war.

Gut genährtes frisch aussehendes Kind, 14 kg schwer; sehr lebhaft, fragt viel. Treffende Antworten, gute Merkfähigkeit, entsprechend eher den Fähigkeiten eines älteren Kindes. Der große Kopf mit ausgesprochenen Stirnhöckern sitzt auf kurzem Halse. Die Wirbelsäule verläuft von dem Kopfansatze bis zur unteren Lendenwirbelsäule gerade und steif. Nur im Bereiche der untersten Lendenwirbel geringe lordotische Ausbiegung, die sich dann gerade in das Kreuzbein verlängert. Durch Vorwärtsneigen des Rumpfes beim Stehen erhält das wohlgeformte Becken, erkenntlich an der Schaufelbegrenzung, die für den Säugling charakteristische Winkelstellung der Rumpfachse gegen die Beinachsen. Die Wirbeldornen stehen in einer geraden Linie übereinander. Die Abstände entsprechen gewohnten Maßen, sind in entsprechenden Wirbelsäulenabschnitten gleichweit voneinander entfernt. An keinem Dorne ist eine Verbreiterung oder Einfurchung zu fühlen. Am unteren Ende des Steißbeines ist die Haut leicht dellenförmig eingezogen, ohne mit der Tiefe verwachsen zu sein. Die Rückenmuskulatur ist beiderseits gleich stark und kräftig entwickelt. Die Wülste überragen um weniges die Ebene der Dornen. Die hinteren Rundungen der Rippen buckeln sich weiter nach hinten vor. Die Schulterblätter stehen flügelförmig ab. Der Brustkorb ist hochgewölbt, besonders in seinen oberen Abschnitten, die Zwischenrippenräume breit. Der Bauch ist groß, vorgewölbt. Die Arme sind nicht besonders lang, die Unterarme gebogen, die unteren Epiphysen stark aufgetrieben. Die Beine sind stark gebogen, das linke Bein O-förmig, das rechte X-förmig; die Epiphysen stark verdickt. Das Fußgewölbe ist abgeflacht zum ausgesprochenen Knickfuß. Die inneren Organe wie das Nervensystem zeigen keine Besonderheiten. Eine Überempfindlichkeit besteht nicht. Beim Gehen wird die Wirbelsäule im ganzen starr festgestellt, das Becken gegen die Wirbelsäule fest fixiert. Durch Überwerfen des ganzen Rumpfes von rechts nach links und umgekehrt wird beim Gehen und Laufen das Gleichgewicht erhalten. Auch der Kopf macht die Pendelbewegung des Rumpfes im vollen Umfange mit. Einseitiges Beinheben ohne Überwerfen des Rumpfes kann nur erwirkt werden, wenn das Kind dem Oberkörper mit den Armen irgendwie einen festen Halt geben kann. Das Kind kann sich ohne Unterstützung nicht bücken. Es geht stark in Knie-

beuge bei senkrecht gehaltenem Oberkörper, dann läßt es den starr gehaltenen Rumpf auf beide Hände fallen. Aufrichten nur möglich nach Hinsetzen mit Hilfe beider Arme. Kann sich das Kind mit einer Hand an dem Untersucher festhalten, dann beugt das Kind den Rumpf vor durch Drehen der Hüftgelenke. Die Wirbelsäule verändert dabei nicht im geringsten die alte steile Gradstellung. Aufrichten nur möglich bei kräftiger Unterstützung einer die Stirn hebenden Hand. In Rückenlage können im Gegensatze hierzu Bewegungen der Wirbelsäule durch Beihilfe erwirkt werden und zwar ebenso wie bei dem älteren Kinde geringe Beugung nach vorn, ausgiebigere Überstreckung nach hinten. Die Streckung erfolgt hauptsächlich wie gewohnt in den oberen Lendenwirbeln. Beugung der Wirbelsäule nach rechts und links nicht möglich, ebensowenig Drehbewegungen der Wirbelsäule in nennenswertem Umfange im Gegensatz zu dem älteren Kinde. Die Kopfbewegungen sind vollkommen frei, sowohl drehen, wie strecken und beugen. Trotz dieser Bewegungsbehinderung ist das Kind durch die oben geschilderten Aushilfen kaum im kindlichen Spiele behindert. Es läuft im Untersuchungszimmer herum, spielt Fangen mit der älteren Schwester, kriecht unter einen Schrank, klettert auf den Stuhl. Die inneren Körperwerkzeuge sind regelrecht gebildet und ohne Besonderheiten.



Das Kind ist 75 cm groß, Teilstrecke Sohle-Niveau Symphyse 37 cm, Symphyse-Scheitel 38 cm Länge, Wirbelsäule 25 cm, Tibia 15 cm, Ulna 11½, 3. Metacarpus 4 cm, Kopfumfang 45 cm.

Das Röntgenbild zeigt fast ein gleiches Verhalten wie das der älteren Schwester, nur die Verknöcherung ist nicht so weit vorgeschritten. Der Abstand der Knochenkerne scheint dadurch größer zu sein. Ausgesprochener treten die Querbreitenunterschiede der Wirbelkörper hervor, indem die eingeschnürten, bzw. verschmälerten Teile gegenüber den darüber und darunter gelegenen verbreiterten Teilen der Wirbelsäule in ihren Massen stark auseinander gehen. Die Form der Wirbelkörper ist in der Beurteilung durch die geringere Verknöcherung im Röntgenbilde schwerer zu unterscheiden. Durch Auszählen der Wirbelbögen und Körper scheint trotzdem festzustehen, daß keilförmige Schaltwirbel oder Halbwirbel nicht vorhanden sind. Spaltungen, Knochenspangen oder ungewohnte Verknöcherungen sind nirgends nachweisbar. Auch bei diesem Kinde sind die Abstände der Rippen im seitlichen und vorderen Verlaufe gleich. Die einseitige Verbreiterung bzw. Verschmälerung der Wirbelkörper in der Längsachse bedingen wohl einen Schrägstand der zugehörigen Bogenteile und Ansatzstellen der Rippen; das Dorsalende der Rippen ist aber dann durch scharfe Abbiegung oder mehr gestreckten Verlauf soweit geändert, daß nur die Rippenköpfchen und die hintersten Bogenteile in ungleichen Abständen liegen.

Aus der Gegenüberstellung der Befunde bei beiden Kindern ist kaum ein Unterschied zu ersehen, beide haben fast gleiche Anomalien aufzuweisen. Die geringen Abweichungen bei dem jüngeren Kinde sind bedingt durch das Alter bzw durch rachitische Veränderungen. Die Gleichheit in den Grundzügen gestattet eine gemeinsame Betrachtung. Die Abweichungen werden nur kurz gestreift werden. Die steile Stellung der Wirbelsäule entspricht etwa der Wirbelsäule eines Säuglings. Bei dem älteren Kinde ist nur eine der zu erwartenden Biegungen eingetreten: die zur Senkung des vorderen Beckenteiles führende, für die Statik des aufrechten Ganges unentbehrliche lordotische Biegung des untersten Lendenteiles und damit des Kreuzbeines. Infolge des Fehlens dieser Biegung bei dem jüngeren Kinde ist beim Stehen die dem Säuglingsalter eigentümliche, in dem Alter des Kindes aber bereits ausgeglichene, physiologische, nach vorn offene Winkelstellung zwischen Achse der Wirbelsäule und Achse der Beine noch vorhanden. Diese freiwillige Winkelstellung wird beim Stehen eingehalten zur Verlegung des Schwerpunktes, da andernfalls das obere Ende der Beinachsen in ihrem Ansatzpunkte am Becken, der Pfanne, vor der Achse der Wirbelsäule liegen würde, nicht in ihrer Verlängerung. Bei beiden Kindern fehlt die physiologische Kyphose der Brustwirbelsäule sowie die Ausgleichsbiegungen darüber und darunter. Geblieben ist infolgedessen auch der Hochstand des Brustkorbes, besonders in den oberen Teilen, sowie die starke Winkelstellung der Rippen gegen die Längsachse und die breiten Zwischenrippenräume. Auffallend ist, daß gleichwohl bei dem

älteren Kinde eine Dehnungsfähigkeit des Brustkorbes um 3½ cm geblieben ist.

Bei der Betrachtung der Kinder sind 2 Merkmale hervorspringend, die Kürze der Wirbelsäule und ihr steiler Verlauf. Die Kürze der Wirbelsäule wird durch das Bandmaß bestätigt. Bis auf die Wirbelsäule sind alle Teile der kindlichen Körper zueinander in gewohnten, als Norm anzusehenden Verhältnisse, welche Vergleichsmethoden man auch immer heranziehen mag; einfacher Gegenüberstellung oder Umrechnung auf Einheitsmaße [*Vierordt*, *Stratz*[1]), *Gundobin*[2])]. Aus dem Rahmen heraus fällt nur die Länge der Wirbelsäule. Das Auge ist gewohnt, ihr Maß zu nehmen durch Vergleichen der Länge der oberen und unteren Körperhälfte. *Gundobin* folgte dieser Gewöhnung und stellte durch Vergleichsmessung als Normmaß auf, die Körperlänge zu 1000 Einheiten gerechnet:

	7 Jahre	3 Jahre
Oberes Segment	505	574
Unteres Segment	495	426
Für das 5. Lebensjahr errechnet: Oberes Segment		539
Unteres Segment		460

	M. H., 5 Jahre	H. H., 3 Jahre
Oberes Segment	481	507
Unteres Segment	519	493

Es ergibt also die Rechnung Zahlen, die erheblich von den Durchschnittswerten abweichen, und zwar derart, daß die untere Körperhälfte erheblich zu lang ist. Da an der oberen Hälfte die Kopflänge (ebenso wie die Armlänge) gewohntes Maß hat und der Beinlänge entspricht, muß das Mindermaß der oberen Körperhälfte auch rechnerisch auf ein Mindermaß der Wirbelsäule zurückgeführt werden. Eine einseitige Verlängerung der Gliedmaßen gegen den Rumpf, die vielleicht entstanden sein könnte durch gestörte Funktionen endophiler Drüsen (Sitzzwerg — Stehriese bei Hypophyseerkrankung) liegt hier sicher nicht vor. Bei einschlägigen Fällen würde man im Gegenteil in Zukunft an eine äußerlich nicht nachweisbare Wirbelsäulenanomalie, wie in diesen beiden Fällen, denken müssen.

---

[1]) *Stratz*, Der Körper des Kindes. Stuttgart 1903.

[2]) *Gundobin*, Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912.

Die Erklärung für die Kürze der Wirbelsäule gab das Röntgenbild, nachdem Betrachtung anscheinend gewohnte Befunde hatte feststellen lassen. Die Kürze wird bedingt durch eine Verschmälerung sowohl der Zwischenscheiben wie der Wirbelkörper. Durch das Röntgenbild wurden außerdem erhebliche Änderungen des Aufbaues der Wirbelkörper festgestellt, die ohne Röntgenuntersuchung der Untersuchung entgangen wären. Ungleiche Querbreite der Wirbelkörper in verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten, besonders aber Ungleichheiten in der Längsachsendicke sowohl verschiedener Wirbel untereinander, wie besonders der rechten und linken Wirbelkörperhälften gegeneinander. An den Bögen und Fortsätzen waren Veränderungen nur bezüglich ihrer Lage nachweisbar, indem bei querer Keilform der Körper auch eine Schrägstellung der Bögen und damit ungleicher Abstand der gleichseitigen Bogenhälften untereinander festgestellt wurden.

Das Röntgenbild gestattete auch einen Einblick in die Genese der Erkrankung. Sie ist zu suchen in einer sehr frühen Zeit der embryonalen Entwicklung, und zwar in der Zeit der Umwandlung der häutigen Wirbelsäule und ihrer Gliederung. Es wandelte sich das Bindegewebe, aus dem die Wirbelsäule ursprünglich bestand, nicht in regelmäßigen, sondern in unregelmäßigen Abständen in Knorpelgewebe um. Sowohl die Kerne der Wirbelkörper wie der Wirbelbögen sind hiervon betroffen. Die einzelnen Knorpelstücke der Wirbelkörper erhielten weiterhin nicht die gewohnte rechtwinklige viereckige Form, sondern unregelmäßig viereckige Gestaltung. Die Kerne der Bögen entwickelten sich anscheinend regelrecht im Gegensatz hierzu. Der Befund an den Rippen läßt annehmen, daß die Segmentierung der Urwirbel regelrecht stattfand, nur die Segmentierung der Wirbelsäule ist gestört. Die Gliederung der Wirbelsäule in die einzelnen Wirbel alterniert normalerweise mit der Gliederung der Urwirbel bzw. den Muskelsegmenten, die sich aus diesen bilden. Die Alternierung ist gestört durch die ungeordnete Ausbildung der Wirbelkörper. Die mangelhafte Alternierung wird ausgeglichen durch mehr weniger umfangreiche Aufbiegung der Rippenenden. Durch diese Anpassung wird erwirkt, daß die anormal gebildete Wirbelsäule sich zwanglos in die normal gebildete Umgebung einpaßt.

Der anatomische Aufbau der Wirbelsäule wird naturgemäß weitgehend die Funktion beeinflussen. Die Untersuchung ergibt, daß Funktionsmöglichkeit für Beugung und Drehung vorhanden ist. Der Nachweis ist aber nur bei Entlastung der Wirbelsäule

möglich. Belastung, wie sie z. B. allein die aufrechte Haltung bedingt, hindert sofort jede Bewegung, die Wirbelsäule erscheint vollkommen steif. Es liegt demnach nicht eine wirkliche, sondern nur eine bedingte, funktionelle Steifheit vor. Durch Muskelspannung werden die Wirbel gegeneinander festgestellt. Die Ursache dürfte in den statischen Verhältnissen zu suchen sein. Die Wirbelsäule wird festgestellt in der für ihre besondere geänderte Form günstigsten Stellung. Jede Abweichung bedingt Druckverschiebung und löst schmerzhafte Empfindungen aus. Ihnen suchen die Kinder sich zu entziehen. Bei Belastung in steiler Form der Wirbelsäule ist dabei die Gefahr einer nachfolgenden verstärkten Verbiegung etwa im Sinne einer Skoliose geringer als bei einer gerundet verlaufenden Form. Ob nicht gleichwohl auf die Dauer eine Verbiegung der Wirbelsäule eintreten wird, ist nicht zu sagen. Die Gefahr ist besonders bei dem jüngeren Kinde, bei dem die durch Rachitis bedingte Knochenweichheit als gefahrbringendes Moment hinzukommt, nicht außer acht zu lassen. Sollte tatsächlich eine Verbiegung eintreten, dann würde man durch rechtzeitige orthopädische Maßnahmen versuchen müssen, einzugreifen. Zurzeit liegt hierzu kein Anlaß vor. Es erscheint nur notwendig, den Kindern durch Übung zu einer möglichst tauglichen Muskulatur zu verhelfen, so daß sie auch vermehrten Belastungen gewachsen sind. Am ehesten dürfte dies zu erreichen sein, indem man den Kindern den vorhandenen Bewegungstrieb erhält durch eifriges Spielenlassen. Das ältere Kind ist hierdurch derart muskelkräftig geworden, daß es selbst Lasten tragen kann in Gestalt der jüngeren Schwester trotz der anormalen, kurzen, steilen Wirbelsäule.

VI.

(Aus der Kinderklinik und dem Hygiene-Institut der Universität Breslau.)

Die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Pathologie des Säuglings.

Von

Dr. OTTO BOSSERT und Dr. BRUNO LEICHTENTRITT,
Assistenzärzte der Klinik.

Die Differentialdiagnose zwischen alimentärer Schädigung und schwerer Infektion bei Säuglingen bereitet oft große Schwierigkeiten. Denn wenn uns auch in vielen Fällen die Anamnese hilft und Momente äußerer Art (Überhitzung, Molke-Zuckerschädigung bzw. Infektion) belastend für die eine oder andere Erkrankungsart hinzukommen, wenn ferner Entgiftung und Entfieberung nach Nahrungsentziehung und die *Bessau-Bossert*schen Befunde der Koli-Invasion ins Duodenum und in den Magen für die alimentäre Komponente sprechen, so gibt es doch zweifellos eine Reihe von Fällen, bei denen selbst mit diesen diagnostischen Hilfsmethoden eine Entscheidung unmöglich ist. Dies hat seinen Grund darin, daß diese Fälle nicht eindeutig sind und sich die alimentäre Schädigung auf dem Boden einer Infektion oder auch umgekehrt aufbaut. Um der Diagnose der Infektion eine sichere Grundlage zu geben, ist es ratsam, zu allen Zeiten der Erkrankung sich der bakteriologischen Untersuchungs-Methoden zu bedienen, d. h. nicht allein Stuhl und Urin, vor allem auch intra vitam das Blut auf pathogene Mikroorganismen zu untersuchen.

Bakteriologische Blutuntersuchungen bei magendarmkranken Säuglingen wurden schon 1894 von *Czerny* zusammen mit *Moser* an der *Epstein*schen Findelanstalt in Prag ausgeführt. Schon damals galt es, die Frage zu beantworten, ob Durchfall und Erbrechen der Säuglinge eine lokale Erkrankung — eine Dyspepsie — wären, oder ob diese Erscheinungen vom Magen-Darmtraktus her nur als Symptom einer Allgemeininfektion zu bewerten seien, infolgedessen die Möglichkeit des Bakteriennachweises im Blute bestünde. In ihren Studien gingen *Czerny* und *Moser* so vor,

daß sie nach Reinigung der Haut der Zehe mit Äther, Sublimat und nochmals Äther durch Einstechen einer sterilen Lanzette einen Blutstropfen gewannen, der zwecks Züchtung der in ihm enthaltenen Bakterien auf Schräg- und Glyzerinagar ausgestrichen wurde. Auf diese Weise gelang der Nachweis einer Reihe von Bakterien. Staphylokokken, Streptokokken, Coli, Laktis aerogenes, Pyocyaneus wurden aus dem Blut dieser Kinder gezüchtet, und dadurch schien der Beweis erbracht, daß vom Magen-Darmkanal die Bakterien in die Blutbahn hineingeschwemmt werden und dort eine Allgemeininfektion verursachen. *Czerny* betont ausdrücklich, daß er nur solche Kinder zur Untersuchung nahm, bei denen für die Bakterien keine äußere Eintrittspforte aufzufinden war — z. B. die Haut beim Erysipel oder der Nabel bei der Nabelsepsis —. Andererseits handelte es sich bei diesen Versuchen *Czernys* um besonders junge und untergewichtige Säuglinge, deren Resistenz an sich gering ist und bei denen es bei einer Schädigung nur zu leicht zu einem Durchpassieren lebender Bakterien durch die Darmwand kommen kann. Wie *Czerny* selbst in seinem Handbuch berichtet, haben weitere Untersuchungen gelehrt, daß bei älteren Säuglingen die Allgemeininfektion ein relativ seltenes Ereignis darstellt, durchaus aber nicht vollständig fehlt.

So hat *Czerny* als erster die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung erkannt. In den nun folgenden 20 Jahren finden sich in der Hauptsache nur kasuistische Beiträge zur bakteriologischen Blutuntersuchung beim jungen Kind, da eine sterile Gewinnung des Blutes in größerer Menge in diesem Lebensalter mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist. Zur Blutentnahme wurden allgemein gut sichtbare Venen an der Ellenbeuge, dem Bein, dem Fußrücken, dem Schädel oder die Vena jugularis externa benutzt. *Finkelstein* bemühte sich, in großen Untersuchungsreihen bei lebenden Kindern die Frage zu entscheiden, ob die Gastroenteritis im Säuglingsalter als Folgeerscheinung einer Septikämie aufzufassen sei. Er bediente sich der perkutanen Punktion mit einer Glaskapillare, in die das Blut in kleinen Mengen eindringt. Aber alle diese Eingriffe sind weder technisch leicht noch zuverlässig. So schritt man dazu, wenigstens das mittelst Herzpunktion gewonnene Blut des toten Kindes bakteriologisch zu untersuchen. *Caan, Hutinel* und *Rivet* und vor allem *Bahr*, auf dessen Arbeit später noch ausführlicher einzugehen ist, berichten über Fälle, die bei schweren Ernährungsstörungen in großem Maße

positive Bakterienbefunde — vor allem Streptokokken und Bakterien der Typhus-Coligruppe — als Resultate zeitigten. Diese Befunde, an Leichenmaterial erhoben, dürfen aber höchstens sekundäre Bedeutung beanspruchen.

Die Schwierigkeiten eines einwandfreien Arbeitens sind überwunden, seitdem *Tobler* 1915 unabhängig von *Marfan* die Punktion des Sinus longitudinalis angegeben hat, eine Methode, durch welche man Blut in beliebigen Mengen dem jungen Kind steril entnehmen kann.

Die Technik der Sinuspunktion dürfen wir als bekannt voraussetzen. In vielen Hunderten von Fällen haben wir sie an unserer Klinik, wie *Bessau* jüngst in der Monatsschrift für Kinderheilkunde berichtet, erfolgreich ausgeführt. Damit soll nicht gesagt sein, daß die Sinuspunktion unbedingt zum ärztlichen Können gehört, wie etwa die Venenpunktion. Sie soll immer nur dem Geübten und mit dem Säugling Vertrauten vorbehalten bleiben, dann bietet sie auch keine weiteren Gefahren, gleich jeder anderen Punktionsmethode, wie wir auf Grund unserer ausgedehnten Erfahrungen füglich behaupten können, und wie es erst kürzlich *Langstein* in seinem Aufsatz über die Lues kongenita bestätigen konnte. Die in der Literatur mitgeteilten Schäden sind auf unsachgemäße Technik zurückzuführen. Schwerer Ikterus und hämorrhagische Diathesen — also pathologische Zustände mit Verlangsamung der Blutgerinnung und somit der Gefahr der Nachblutung stellen Kontraindikationen des Eingriffes dar.

Die bakteriologische Verarbeitung des auf diesem Wege gewonnenen Blutes gestaltet sich folgendermaßen. Die Kanüle der blutgefüllten Rekordspritze wird abgenommen, ihr Ansatzstück in einem vorher bereit gestellten Bunsenbrenner kurz abgeglüht und dann ½—2 ccm Blut einem oder besser mehreren bereitgehaltenen, sterilen Bouillon resp. Galleröhrchen beigemischt. Durch schnelles Arbeiten, durch Abglühen der Kulturröhrchen und ihrer Pfropfen in der Flamme, sowie durch Vermeidung jeder übermäßigen Luftbewegung (offene Fenster und Türen, Umhergehen während des Arbeitens) sind einwandfreie bakteriologische Resultate gewährleistet, da dadurch Verunreinigungen durch Luftkeime vermieden werden. Die mit Blut beschickten Röhrchen werden 24 Stunden bei 37 Grad im Brutschrank aufbewahrt; daraufhin auf eine Agar-und Ascitesagar-Platte oder auf Spezialnährböden (Endo-, Drigalski-Malachitgrünplatte) ausgestrichen und nach weiterer 24 stündiger Bebrütung ver-

arbeitet; d. h. es werden mikroskopisch gefärbte Präparate, hängende Tropfen angefertigt, bzw. nach Reinzüchtung Tierversuche angestellt; oder bei Verdacht auf Bakterien der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gärtner-Ruhrgruppe Agglutinationen mit entsprechenden Seris und Differenzierungen auf Zuckernährböden angestellt. Anaërobe Züchtungen wurden nicht vorgenommen.

Wir wählten deshalb die Verarbeitung in flüssigen Nährböden, weil in diesen selbst verschwindend wenige Keime sich vermehren können. Ein kleiner Nachteil dieser Methode ist, daß man hierbei nicht in der Lage ist, sich über die genaue Zahl der im Blute kreisenden Bakterien zu unterrichten und Anhaltspunkte für die Schwere der Infektion zu finden, was bei Anlegung einer Blutagarplatte bekanntermaßen eher möglich ist. Auch können Verunreinigungen sich im flüssigen Nährboden gut vermehren und nicht so leicht als solche erkannt werden wie auf der Agarplatte. Für den Geübten, der unter den oben angegebenen Kautelen arbeitet, ist aber dieser Einwand hinfällig.

Bei sterilem Ausfall der Blutproben nach 24 Stunden werden diese erneut nach 3 mal 24 stündiger Bebrütung auf Platten gebracht. Es ist selbstverständlich, daß nur eindeutige Resultate Verwendung fanden, speziell der Befund der Staphylokokken wurde mit größter Vorsicht bewertet; die Kokken mußten schon auf mehreren Röhrchen gewachsen sein, sonst wurden nach Möglichkeit immer wieder neue Blutentnahmen vorgenommen.

Mit dieser für bakteriologische Zwecke idealen Arbeitsmethode haben wir es uns auf Professor *Bessaus* Anregung in den vergangenen 4 Jahren zur Gewohnheit gemacht, bei allen unklaren fieberhaften Fällen Blutkulturen anzulegen; wir haben dadurch manches dunkle Krankheitsbild aufgehellt, das uns ohne diese Methodik ungeklärt geblieben wäre.

Neue Gesichtspunkte haben wir noch bei einer Reihe von Säuglingen, die zunächst das klinische Bild einer alimentären Intoxikation oder einer Gehirn- bzw. Nervenerkrankung dargeboten haben, gewinnen können. Soweit es möglich war, haben wir den Versuch gemacht, die besonderen Merkmale der jeweils bestehenden Krankheiten herauszugreifen und sie zu einer Charakterisierung des einzelnen Krankheitsbildes zu verwerten.

Wir begnügen uns im folgenden mit einem Bericht über unsere Untersuchungen an Säuglingen, und zwar soll nur von solchen die Rede sein, bei denen wir die Erreger im Blut nachgewiesen haben. Aus diesem Grund haben wir auch in der Lite-

ratur in der Hauptsache nur die Angaben berücksichtigt, die bakteriologische Blutuntersuchungen mit einbeziehen.

Beginnen wir mit den Bazillen der Typhus- und Coligruppe, die wir bei unseren Blutuntersuchungen gefunden haben.

Hier standen bald Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals im Vordergrund, bald solche von seiten des Nervensystems. Allen Erkrankungen gemeinsam war das hohe Fieber, die Schwere des Krankheitsbildes und der meist letale Ausgang.

Ein 4 Wochen altes. 3230 g schweres Kind, Günter B., wird am 9. XII. 18 in die Poliklinik in extremis gebracht; es ist tief benommen, stark cyanotisch, die Atmung setzt zeitweise aus. Das Abdomen ist extrem aufgetrieben, die Herztöne sind schwach, die Lungen frei, die Temperatur beträgt 41,3 Grad. Die Milz ist nicht palpabel. Magen- und Darmstörungen bestehen nicht. In den Blutkulturen werden Typhusbazillen nachgewiesen. Wir haben das Kind, das vom Lande stammte, aus den Augen verloren und können deshalb über den weiteren Verlauf nichts mehr berichten.

Ein anderes Kind, Gerhard M., 4450 g schwer, 5 Monat alt, das am 16. IV. 16 in die Klinik aufgenommen wird, ist zuhause an schwerem Erbrechen und Durchfall erkrankt. Die Stühle sollen „wie blankes Wasser" herausgespritzt kommen. Es bietet zunächst das typische Bild einer alimentären Intoxikation, schreit gellend auf, bohrt den Kopf in die Kissen und zeigt eine mäßige Nackensteifigkeit. Die Augen sind eingesunken, die Arme in deutlicher Fechterstellung, die Fontanelle ist mäßig gespannt. Der Gewebsturgor ist stark herabgesetzt, das Kind ist tief benommen. Die Temperatur ist auf 41 Grad gestiegen. 8 braune, schleimige, stark stinkende Stühle werden entleert. Die Milz ist nicht palpabel. Im Urin findet sich Eiweiß, aber kein Zucker. Pathologische Zellelemente werden vermißt. Eine Entfieberung bei Nahrungskarenz bleibt aus. Wegen der Spannung der Fontanelle wird eine Lumbalpunktion vorgenommen, die eine klare, unter mäßigem Druck ausfließende Flüssigkeit ergibt, in der keine Eiweißvermehrung und keine pathologischen Zellen sind. Im Sinusblut werden Typhusbazillen nachgewiesen. Am 18. IV. 16 stirbt der kleine Patient. Für Typhus charakteristische Darmveränderungen, wie beim Erwachsenen, haben bei der Obduktion gefehlt. Stuhluntersuchungen sind unterblieben, da nach dem Bakteriennachweis im Blut keine Stühle mehr entleert werden.

Kennzeichnend ist hier wie dort die tiefe Benommenheit, das hohe Fieber und die Schwere des allgemeinen Eindrucks, dagegen ist das Unbeteiligtsein des Magen- und Darmkanals an der Erkrankung im ersten Falle beachtenswert.

Der Säuglingstyphus ist nach den Angaben, die sich in der Literatur finden, eine verhältnismäßig seltene Krankheit. *Griffith*, der 9 Fälle von Säuglingstyphus gesehen hat, stellt die Darmsymptome in den Vordergrund und gibt an, daß nach seinen Erfahrungen die nervösen Symptome fast ganz zurücktreten. Ähnlich lauten die Berichte von *Comby*, der gleichfalls 9 Säuglingstyphen beobachtet hat, als die Hauptmerkmale das Fieber und die Magen-Darmerkrankungen bezeichnet und die Beteiligung des Nervensystems im Gegensatz zu älteren Kindern als Seltenheit anführt. Wir können *Kaspar* nur bedingt beistimmen, wenn er sagt, daß das relativ gutartige und uncharakteristische Bild des Säuglingstyphus die Diagnose erschwert. Der Verlauf der Erkrankung ist doch recht oft ein stürmischer, wie unsere, allerdings kleine Erfahrung und die wenigen Mitteilungen in der Literatur lehren und wird häufig zu einer bakteriologischen Blutuntersuchung drängen.

Gleichfalls mit schweren Magen- und Darmstörungen erkrankte ein 13 Wochen altes, 3850 g schweres Kind, Dora La., bei dem aus dem Blut Ruhrbazillen vom Typ Y gezüchtet werden. Der junge Säugling kommt am 19. V. 16 wegen einer Lues in klinische Behandlung. Am 2. VI. 16 tritt plötzlich 40 Grad Fieber auf; das Kind entleert 8 Stühle mit Schleim- und Eiterbeimengungen. Dabei fehlen wesentliche Intoxikationserscheinungen. Im Urin findet sich Eiweiß, daneben einige hyaline Zylinder und Leukozyten, Zucker fehlt. Am 3. VI. 16 werden in den Blutkulturen die besagten Bazillen gefunden, desgleichen im Urin und Stuhl, am 5. VI. 16 tritt der Exitus ein. Eine deutliche Injektion der Darmschleimhaut, starke Follikelschwellung und eine Schwellung der Mesenterialdrüsen ist das Wesentliche bei der Sektion. Begreiflicherweise haben wir eine ganze Reihe durch Stuhluntersuchungen sicher gestellte Ruhrfälle ohne Bakteriämie gesehen. Bei einem kleinen Pat. mit den Anzeichen der alimentären Intoxikation und positivem Flexnerbazillenbefund im Stuhl ist als Nebenbefund im Herzblut unmittelbar nach dem Tode der Nachweis des Bacillus fluorescens liquefaciens zu erwähnen.

Dieses Kind Eduard B., 4500 g schwer, kommt wegen grüner, schleimiger Stühle am 7. VII. 16 in die Klinik. Es ist sehr apa-

thisch, der Blick ist ins Leere gerichtet, zeitweise ist es sehr unruhig. Die Hautfalten verstreichen langsam. Die Milz ist nicht palpabel. Im Urin findet sich wenig Eiweiß und kein Zucker. Die Temperatur beträgt 39 Grad; pathogene Keime werden im Sinusblut vermißt. Am 13. VII. 16 stirbt das Kind; aus dem Herzblut wird, wie eingangs erwähnt, der Bacillus fluorescens liquefaciens gezüchtet. Autoptisch werden schwere entzündliche Veränderungen an den unteren Dünndarmabschnitten und am Dickdarm festgestellt. Da das Blut des lebenden Kindes steril geblieben ist, fassen wir den Bakterienbefund als sekundär bei dem stark geschädigten Kinde auf.

Der einzige Ruhrfall mit positivem Blutbefund, den wir unter unserm Material haben, unterscheidet sich von den Fällen *Blühdorns*, die nach der Arbeit des Autors unter dem Bilde der alimentären Intoxikation verlaufen sind. *Blühdorn* hat keine Blutuntersuchungen gemacht und hat sich auf Stuhluntersuchungen und die Anstellung der Agglutination beschränkt.

Ob seine Auffassung richtig ist, daß die alimentären Intoxikationen sich von der Ruhr wesentlich durch die Zuckerausscheidung bei ersterer im Urin unterscheiden, möchten wir nach unseren Erfahrungen bezweifeln. Bei einem Kind mit den Kardinalsymptomen der alimentären Intoxikation, das sehr viel Zucker ausgeschieden hat und bei dem ante mortem Petechien[1]) aufgetreten sind, fanden wir im Stuhl Shiga-Kruse-Ruhrbazillen. Mehrmalige Blutuntersuchungen sind dagegen negativ geblieben.

Bei einem Ruhr-Flexnerkranken Kind gleichfalls mit Intoxikationserscheinungen wurde ebenso Zucker im Urin nicht vermißt. Im Sinusblut dagegen fehlten pathogene Keime.

Zweimal hatten wir Gelegenheit, den Bacillus enteritidis Gärtner aus dem Blut zu züchten. Einmal betrifft die Erkrankung, wie *Opitz* schon ausführlich berichtet hat, ein 1½ jähriges, 7200 g schweres Kind I. P. Dasselbe lag seit 4. XII. 18 wegen eines Pneumokokkenempyems in der Klinik und zeigte keinerlei Darmstörungen. Da das Kind einen septischen Eindruck macht, wird am 13. I. und 18. I. 19 sinuspunktiert; beidemale werden Gärtnerbazillen im Blut gefunden. Die gleichen Bakterien werden neben Streptokokken aus einem Kampherabszeß gezüchtet. Sie agglutinierten Gärtnerserum bis zur Titergrenze. Das Kind zeigt außer

---

[1]) *Bessau*, Zur Frage der anaphylaktoiden Purpura. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 84.

immer wiederkehrenden Temperaturen die auf „Fluxions pulmonaires" bezogen werden müssen, nichts Bemerkenswertes. Am 30. I. ist das Sensorium erstmals getrübt, die Fontanelle gespannt, das *Kernig*sche Phänomen positiv. Zeitweise treten klonische Zuckungen in der linken oberen und unteren Extremität auf. Im stark getrübten Lumbalpunktat findet sich eine Reinkultur von Pneumokokken. Am Abend des gleichen Tages stirbt das Kind. Autoptisch findet sich eine eitrige Pneumokokkenmeningitis, in der Milz werden Gärtnerbazillen kulturell nachgewiesen.

Ein zweites Kind, Luzie H., 1¼ Jahr alt, 5200 g schwer, das wegen Myxödems in Behandlung steht, erkrankt am 10. XI. 19 plötzlich kollapsartig. Der Bauch ist aufgetrieben, die Bauchhaut bläulich verfärbt. Dabei sind die Herztöne auffallend leise. Einführung von Magensonde und Darmrohr haben wenig Erfolg, auch kleine Mahlzeiten ändern nicht viel an der Auftreibung des Abdomens. Dabei sind die Stühle dauernd angehalten. Nach Entwicklung einer hypostatischen Pneumonie plötzlicher Exitus. Unmittelbar nach demselben werden im Herzblut Gärtnerbazillen nachgewiesen, die die Titergrenze des Gärtnerserums noch überschreiten. Die *Widal*sche Reaktion für Gärtnerbazillen erreicht eine Höhe von 1 : 1600.

In beiden Fällen muß nach dem Bazillenbefund im Blute und dem Ausfall der *Gruber-Widal*schen Reaktion eine eigentliche Infektion angenommen werden. Über ihre Genese haben wir keine genauen Anhaltspunkte gewinnen können. Bei dem ersten Fall sind Umgebungsuntersuchungen mit negativem Resultate ausgeführt worden.

Die eben genannten Krankheitsbilder bieten als Einzelerscheinungen wohl ein gewisses Interesse; sie scheinen aber doch verhältnismäßige Raritäten zu sein. Dies ändert sich bei den noch ausstehenden Erregern der Typhus-Coligruppe, von denen nunmehr die Rede sein soll.

Wir haben den Eindruck gewonnen, daß die eigentliche Colisepsis im Säuglingsalter recht selten vorkommt und daß der Nachweis der Colibazillen im Blut meist nur der Ausdruck einer erhöhten Darmdurchlässigkeit ist bei der schweren alimentären Störung, bei der kurz ante exitum die Erreger die Darmwand durchdringen. Zu dieser Auffassung führt uns der Umstand, daß wir zeitweilig neben den Colibakterien deren ständige Mitbewohner des Darms, die Enterokokken, zu gleicher Zeit im Blut nachgewiesen haben.

Zuerst führen wir solche Fälle an.

Paul Sp., 8 Monate alt, Gewicht 3810 g, wird am 2. VIII. 16 wegen Brechdurchfalls und großer Unruhe in die Klinik aufgenommen. Er ist ein dürftiges Kind, wimmert dauernd, schlägt mit den Händen um sich, wirft sich hin und her und bohrt seinen Kopf in die Kissen. Er fixiert nicht, hat einen ängstlichen Gesichtsausdruck und deutliche große Atmung. Das Abdomen ist stark eingesunken, der Turgor deutlich herabgesetzt. Seine Stühle erscheinen unter Zischen und sind dünn wie Wasser, aber ohne Schleimbeimengungen. Es besteht Anurie. Das Kind ist weder mechanisch, noch elektrisch übererregbar. Die Temperatur beträgt 40 Grad. Aus dem Sinusblut wachsen auf allen Nährböden Colibazillen und vereinzelte Enterokokken. Abends 10 Uhr tritt profuses Erbrechen auf, das Kind ist tief benommen und zeigt klonische Zuckungen am ganzen Körper, die bis zu dem am nächsten Vormittag erfolgenden Tode anhalten.

Von den pathologischen Anatomen wird eine hochgradige Atrophie der unteren Dünndarmabschnitte und eine mäßige Injektion der Dickdarmschleimhaut protokolliert. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind stark geschwollen; im Darmlumen sind grünlich-gelbe, dünnwäßrige, fadenziehende Massen.

Paul Scho., 4 Monate alt, Gewicht 4650 g, wird am 4. VIII. 19 in der Poliklinik wegen Durchfalls behandelt. Seine Gesichtsfarbe ist grau, die große Fontanelle eingesunken, die Hautfalten verstreichen langsam. Das Sensorium ist völlig frei, die Milz ist nicht palpabel. Weder elektrische, noch mechanische Übererregbarkeit ist vorhanden. Die Temperatur beträgt 38 Grad. Tags darauf steigt die Temperatur auf 39 Grad, die Stühle sind spritzend; im Urin finden sich Eiweiß und Leukozyten in mäßiger Anzahl. Zucker ist nicht nachzuweisen. Das Sensorium ist dauernd ungetrübt. Am 7. VIII. 19 früh stirbt der Säugling nach fast 24 stündiger totaler Harnverhaltung. Im unmittelbar post mortem gewonnenen Herzblut werden Colibazillen in Symbiose mit Enterokokken nachgewiesen.

Angelika Swi., 14 Monate alt, 4200 g schwer, wird am 20. IV. 16 wegen Erbrechens und Durchfalls aufgenommen. Das Kind ist äußerst dürftig und apathisch, führt ganz langsame Bewegungen aus, seine Augen sind tief eingesunken, desgleichen die große Fontanelle, der Turgor ist stark herabgesetzt. Es besteht Nackensteifigkeit. Die Milz ist nicht sicher palpabel. Der Urin enthält reichlich Albumen, aber keinen Zucker, im Sediment sind mäßig viel Leukozyten, Epithelien und einzelne granulierte Zylinder. In den angelegten Blutkulturen wachsen Colibazillen. Die Stühle sind schleimig und zerfahren. Die Temperatur beträgt 36,4 Grad und steigt am folgenden Tag, an dem der Exitus eintritt, auf 38,8 Grad. Eine Obduktion wird verweigert.

Helene Stö., Ammenkind, 3200 g schwer, 7 Wochen alt, hat mit 3 Wochen eine leichte Halsdiphtherie durchgemacht. Am 5. II. 16 plötzlich starker Gewichtssturz, Kind ist teilnahmslos und somnolent, seine Augen sind umschattet und eingesunken. Im Urin ist etwas Eiweiß und wenig reduzierende Substanzen. Mehrere dünne Stühle werden entleert. Die Temperatur beträgt 38 Grad.

2 Tage darauf noch derselbe Zustand, dazu große Atmung und Zucker im Urin, im Sediment Epithelien und Leukozyten und vereinzelte Zylinder. Bei sehr kleinen, stündlich verabreichten Frauenmilchmengen erholt sich das Kind vorübergehend. Am 12. II. sind die Stühle wiederum gehäuft und dünn, am 14. abends tritt galliges Erbrechen hinzu, der Leib ist aufgetrieben. Bei der Darmspülung entleeren sich zahlreiche, stark stinkende Gase und Stuhlmassen. Die Haut ist skleremartig verändert. Das Kind verfällt immer mehr. Am 16. II. beträgt die Temperatur 38,1 Grad, aus dem Sinusblut werden Colibazillen gezüchtet. Am 18. II. beobachtet man am linken Oberschenkel, im Gesicht und an den Fingern beider Hände ein makulo-papulöses, hellrotes Exanthem. Im Urin finden sich Spuren Eiweiß, dagegen fehlt Zucker. Im Zentrifugat sieht man zerfallene Zellen und Bakterien. In der Mittagsstunde tags darauf tritt der Exitus ein. Bei der Sektion findet man eine Herzerweiterung und Fettleber nebst geringen Atelektasen der Lunge.

Kurt Gra., 9 Wochen alt, 4000 g schwer, wird am 15. VIII. 19 wegen gehäufter spritzender Stühle aufgenommen. Er fiebert schon einige Tage und ist in poliklinischer Behandlung, woselbst im Sinusblut keine Erreger nachgewiesen werden können. Das Kind ist blaß, seine Augen haloniert und eingesunken, der Blick leer, die Nase spitz, die Extremitäten kühl. Die große Fontanelle ist tief eingesunken. Die Leber und Milz ist nicht palpabel. Im Urin findet sich Eiweiß, kein Zucker. Im Sinusblut werden keine pathogenen Keime gefunden. 6 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme werden im Duodenum massenhaft Colibazillen gefunden. Kurz vor dem Tode Anstieg der Temperatur auf 39,6 Grad, deutliche große Atmung, Bauch enorm aufgetrieben. Deutliches Sklerem an den beiden Oberschenkeln. Im unmittelbar post mortem entnommenen Herzblut wachsen wiederum Colibazillen mit Enterokokken. Bei der Autopsie sieht man leichte katarrhalische Veränderungen an der Colonschleimhaut und eine Verfettung der Leber.

Allen diesen Krankheitserscheinungen ist gemeinsam, daß sie unter dem Bilde schwerer akuter Ernährungsstörungen, teilweise mit Intoxikationserscheinungen verlaufen. Sicherlich handelt es sich in diesen Fällen um keine eigentliche Sepsis, sondern um eine, im Anschluß an eine Durchwanderung von Bakterien durch die Darmwand in den Endstadien der Störung erfolgte Bakteriämie, so daß trotz des positiven Bakterienbefunds die beschriebenen Krankheitserscheinungen als alimentär bedingt angesprochen werden müssen. Daß nicht immer pathologisch-anatomische Veränderungen wie im Falle Spi. nachweisbar sind, beweist die Obduktion des Brustkindes Stö., bei dem makroskopisch eine Intaktheit der Darmschleimhaut vorhanden war. *Bahr*, der auf Grund seiner Untersuchungen über die Ätiologie der Cholera infantum zu dem Schluß kommt, daß es Fälle mit und solche ohne Blutinfektion gibt, hat bei den wenigen Unter-

suchungen am lebenden Kinde niemals, dagegen in fast sämtlichen Kinderleichen im Herzblut coliähnliche gramnegative Bazillen gefunden. Wir sind der Meinung, daß dieser Befund als der beste Beweis für die in der Agone oder nach dem Tode erfolgende Durchwanderung der Darmwand gelten kann.

Finkelstein, der, wie erwähnt, bei einer Reihe von septischen Erkrankungen im frühen Kindesalter Blutuntersuchungen gemacht hat, lehnt es ab, die Gastroenteritis als Septikämie aufzufassen. *Czerny* und *Moser*, *Escherich* und *Trumpp* haben bei darmkranken Kindern Bakterium-Coli im Blut nachgewiesen und erklären diesen Befund als eine Sekundärerscheinung.

Meyer-Betz, *Lenhartz*, *Fehling* und neuerdings *Jürgensen*, *Fuchs* und *Berkholz* berichten über einige Fälle von Organerkrankungen, meist Pyelitiden, bei denen der Nachweis von Coli im Blute gelang, betrachten jedoch diese Befunde als große Seltenheit; die pathologischen Anatomen, *Simmonds* u. A., haben bei gut konservierten Leichen Erwachsener auffallend selten Colibazillen im Herzblut gefunden, so daß die Darmschleimhaut des Kindes für den Übertritt der Bakterien in die Blutbahn prädisponiert zu sein scheint. Ausschlaggebend wird aber dafür wohl stets die verminderte Resistenz des Kindes sein.

Es ist zu betonen, daß wir bei einer Reihe schwerer alimentärer Störungen Bakterien im Blut vermißt haben.

Obwohl wir bei einer ganzen Anzahl von klinischen Pyelocystitiden bzw. Pyelonephritiden das Blut untersucht haben, ist es uns nur 3 mal und zwar bei 3 Knaben gelungen, die Erreger der genannten Erkrankung im Blute nachzuweisen.

Das eine war ein 4 Monate altes, 4750 g schweres Brustkind, Herbert Le., das mit schmerzhaft verzerrtem Gesicht am 27. I. 17 in die Klinik gebracht wird, weil es seit einigen Tagen viel schreit und die Beine an den Bauch anzieht. Das Sensorium ist frei, beim Anfassen schreit das Kind. Unmittelbar nach dem Trinken an der Brust erbricht es explosiv. Beim Druck auf den rechten Tragus zuckt das Kind zusammen und verzieht sein Gesicht. Der übrige Organbefund ist normal, im stark getrübten Urin setzt sich nach dem Stehenlassen ein mehrere Zentimeter hoher Bodensatz, aus reinem Eiter bestehend, ab, in dem neben Eiterkörperchen massenhaft gramnegative Stäbchen und einige Kokken gefunden werden. Die Stühle des Kindes sind nicht wesentlich vermehrt, aber zeitweise etwas schleimig. Vom Spezialisten wird eine Otitis media dextra festgestellt und parazentisiert. Im Ohr-

eiter werden neben anderen Bakterien gramnegative Stäbchen nachgewiesen, die jedoch nicht als Colibazillen identifiziert werden können. Die Temperatur beträgt 40 Grad. Im Sinusblut sind Colibazillen. Die Behandlung der Pyurie bleibt ohne Erfolg; am 5. II. 17 werden bei einer Temperatur von 37 Grad wiederum Colibazillen im Blut gefunden, und am 8. II. 17 stirbt der kleine Patient. Bei der Obduktion findet man eine Hypertrophie der linken Niere und eine Erweiterung des Nierenbeckens, während die rechte Niere ungefähr so groß wie eine Walnuß ist. In der linken Niere sind verstreut zahlreiche stecknadelkopfgroße Abszesse. Die Blasenschleimhaut ist stark gerötet und verdickt.

Der nächste Junge, Gerhard Fu., 5 Monate alt, 4690 g schwer, wird am 9. II. 17 zur Behandlung gebracht, weil er seit 7 Tagen fiebert, sehr unruhig ist und nach jeder Flasche erbricht. Seit 8. II. 17 sind seine Stühle schleimig und sehr hell; die Hautfarbe ist gelb. Der Knabe hat einen auffallend ängstlichen Gesichtsausdruck, ist sehr unruhig und weint viel. Sein Sensorium ist frei; die Füße sind ödematös geschwollen. Die Skleren sind gleichfalls ikterisch verfärbt, die Leber ist 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel und ziemlich derb. Die Milz ist gleichfalls palpabel und derb. Der Urin ist sehr trübe, enthält einen reichlichen grünen Bodensatz, der aus reinem Eiter besteht und mikroskopisch fast nur Leukozyten darbietet. Der Stuhl ist dünn und schneeweiß. Zucker ist nicht nachweisbar. Die Temperatur beträgt 38,5 Grad. Im Sinusblut finden sich gramnegative, unbewegliche Stäbchen, die mit keinem der bekannten Sera Agglutination geben. Trotz entsprechender Behandlung tritt nach wenigen Tagen der Exitus ein. Die Sektion ergibt eine Vergrößerung beider Nieren mit verwaschener Schnittfläche, zahlreiche Abszesse in beiden Nieren, bei geringer Rötung der Nierenbeckenschleimhaut und völliger Intaktheit der Blasenschleimhaut.

Endlich möchten wir eine dritte Beobachtung nicht unerwähnt lassen, die trotz ihrer Kürze von Bedeutung ist.

Ein 12 Wochen altes Brustkind, Herbert S. wird am 22. XI. 19 mit hochgradigen generalisierten Ödemen in die Klinik gebracht. Im Urin werden granulierte Zylinder und ziemlich zahlreiche Leukozyten gefunden; die Untersuchung der übrigen Organe ergibt normale Verhältnisse. Die *Wassermann*sche Reaktion ist bei Mutter und Kind negativ. Aus dem Sinusblut werden Colibazillen gezüchtet, so daß wir bei dem Kind eine hämatogene Colinephrocystopyelitis, wahrscheinlich gleichfalls mit Abszessen annehmen dürfen. Das Kind ist von den Eltern kurz nach der

Aufnahme aus der Klinik wieder herausgenommen worden und tags darauf ins städtische Säuglingsheim gekommen. Von dort erfahren wir, daß die Ödeme geschwunden sind und im Urin nur noch eine spärliche Leukozytenausscheidung von Zylindern beobachtet wird[1]).

Schon nach dem Obduktionsbefund wäre in den beiden ersten Fällen an der hämatogenen Infektion nicht zu zweifeln gewesen; der Bazillenbefund im Blut war uns nur eine Bestätigung für die Richtigkeit einer solchen Auffassung. *Thiemich*, der derartige Nierenabszesse bei schweren „Pyelocystitiden", oder wie wir lieber sagen möchten, Pyurien beschrieben hat, hat seinerzeit schon darauf hingewiesen, daß die gröbsten anatomischen Veränderungen sich dort in den Nieren finden, wo die Bakterien aus der Blutbahn in den Harnapparat gelangen. Er hat, ohne bakteriologische Blutuntersuchungen gemacht zu haben, auf Grund seiner anatomischen Befunde, entgegen der Ansicht zahlreicher Autoren, mit Nachdruck auf die Bedeutung der hämatogenen Entstehung der „Pyelocystitis" verwiesen. Wir haben, wie soeben hervorgehoben, bei einer Reihe von günstig verlaufenden Pyurien, Knaben und Mädchen, keine Erreger im Blut gefunden. Bei einem Brustkind mit schweren Ödemen, das zur Obduktion kam, waren gleichfalls die von *Thiemich* beschriebenen Nierenabszesse im Gebiet der gesamten Niere vorhanden. Trotz der sichtlich auf dem Blutwege entstandenen, schweren Nierenveränderungen ist uns der Erregernachweis hier im Blute nicht gelungen, eine Erfahrung, die erneut darauf hinweist, wie vorsichtig man mit der Bewertung negativer Blutresultate sein muß. *Kowitz*, der den gleichzeitigen Nachweis des Erregers in der Blutbahn zum Beweis des hämatogenen Ursprungs der Pyelocystitis für sehr erwünscht hält, hat aus dem Temporalvenenblut einmal Coli, einmal Staphylokokken und eine Viertelstunde post mortem aus dem Herzblut bei 2 Fällen Coli gezüchtet. Nach seinen eigenen Angaben sind weitere Blutuntersuchungen seines Materials an der Schwierigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung beim jungen Kinde gescheitert.

Eine Coliinfektion, die zu den eben beschriebenen in naher Beziehung steht, sei, hier anschließend, kurz noch aufgeführt. Sie betrifft ein 17 Tage altes Kind, Edith S., das wegen immer wiederkehrender Blutungen aus der Vulva, die im Schwall erfolgen, am 28. IV. 18 aufgenommen wird. Das Kind hat 38,3°

[1]) *Anm. b. d. Korr.:* Das Kind ist jetzt völlig gesund und geheilt.

Fieber, ist subikterisch, blaß und elend und hat einen angedeuteten Kieferkrampf. Die Milz reicht bis zur Nabelhöhe und ist derb. Eine Urinuntersuchung läßt sich wegen der dauernden Blutungen nicht vornehmen. In Vermutung einer septischen Erkrankung wird eine Sinuspunktion vorgenommen, daran anschließend eine intrasinuöse Kollargolinjektion gemacht und nach etwa ½ Stunde nochmals Blut zur Kultur entnommen. Aus beiden Blutkulturen werden von uns Colibazillen gezüchtet. Das Kind stirbt Tags darauf; wir finden bei der Obduktion in beiden Nieren große hämorrhagische Herde, die bei Freibleiben der Rinde nur im Mark lokalisiert sind. Die Blasenschleimhaut ist gleichfalls mit Blut imbibiert. In der Milz werden Colibazillen und Streptokokken gefunden. An der Hinterseite des Gaumenbogens wird ein nekrotischer Diphtheriebelag entdeckt, der klinisch nicht in Erscheinung trat.

Es ist durchaus zu erwägen, ob in einem Fall wie diesem nicht zunächst nephritische Prozesse sich gewissermaßen als Vorläufer der Pyurie auffinden lassen, die wieder zur Ausheilung gelangen können. Wir haben nämlich sowohl bei älteren Kindern, wie auch bei Säuglingen des öfteren die Beobachtung gemacht, daß die kleinen Kranken zunächst unter dem Bilde einer Nephritis (Zylinder, Erythrozyten, Leukozyten im Urin) erkranken, die bei weiterer Beobachtung allmählich mehr und mehr die Leukozytenausscheidung bei Verschwinden der Zylinder und Zurückgehen der Erythrozyten in den Vordergrund treten lassen. Zu dieser Auffassung hat uns besonders noch das oben erwähnte Brustkind Herbert S. gedrängt.

Dagegen verläuft ohne Besonderheit eine Coliinfektion bei einem 4½ Monat alten Kind, das wegen einer Lungenentzündung in die Klinik aufgenommen wird. Es ist sehr blaß, dabei kräftig, apathisch, wiegt 4580 g, die Augen hält es meist geschlossen, ist benommen und bekommt teilweise Schaum vor den Mund. Es zeigt das typische Bild einer Bronchopneumonie. Die Leber ist ziemlich derb und vergrößert, die Milz reicht bis in Nabelhöhe. Der Stuhl ist angehalten, der Urin zeigt keine Besonderheiten. Die Temperatur beträgt 39,1 Grad; im Sinusblut werden Colibazillen nachgewiesen. 2 Tage darauf tritt der Exitus letalis ein; bei der Obduktion finden sich neben bronchopneumonischen Herden Lungenabszesse, in denen mikroskopisch und kulturell Pneumokokken nachgewiesen werden.

Wir können demnach unsere Colibazillenbefunde im Blute bei den Fällen, die klinisch unter dem Bilde schwerer akuter Ernährungsstörungen verlaufen, nur so deuten, daß wir den Bakteriennachweis als Sekundärerscheinung der Störungen auffassen, während wir bei den Pyelocystitiden und den uncharakteristischen Fällen eine eigentliche Colisepsis annehmen dürfen.

Es bleibt uns noch übrig, auf die Paratyphuserkrankungen einzugehen. Im Rahmen dieser Ausführungen scheint uns eine Scheidung in die beiden Gruppen A und B nicht notwendig, und so beginnen wir zunächst damit, unsere Beobachtungen wiederzugeben.

Erna K., 1/2 Jahr alt, 5500 g schwer, wird am 22. V. 16 in die Klinik gebracht, weil sie seit 4 Tagen hohes Fieber hat und täglich 5—6 dünne grüne Stühle entleert. Vor 4 Wochen soll das Kind starre Glieder bekommen haben, und gestern soll der gleiche Zustand 2 mal wieder aufgetreten sein. Dabei soll es am ganzen Körper steif geworden sein.

Der kleine Pat. ist mäßig entwickelt, von Zeit zu Zeit treten bei ihm Zuckungen am ganzen Körper und im Gesicht auf; dabei tritt Schaum aus dem Munde heraus; das Kind nimmt einen maskenartigen Gesichtsausdruck an. Dauernd bestehen bei ihm fast kaum lösbare Carpopedalspasmen. Die Milz ist nicht zu fühlen; der Urin enthält Spuren von Eiweiß, im Sediment findet man hyaline und granulierte Zylinder, vereinzelte Epithelien, dabei einige Erythro- und Leukozyten. Das Facialisphänomen ist angedeutet, das Peronäusphänomen zu Zeiten auslösbar; die allgemeine Starrheit verhindert eine einwandfreie Untersuchung der mechanischen Übererregbarkeit. Elektrisch ist das Kind aus äußeren Gründen nicht zu prüfen. Die Temperatur beträgt 40,3 Grad. Eine Magnesiuminjektion subkutan, sowie Kalk per os läßt die Carpodepedalspasmen unbeeinflußt.

Am 26. V. 16 werden im Sinusblut Paratyphusbazillen nachgewiesen. Dieselben fehlen im Duodenalinhalt und im Stuhl. Der Allgemeinzustand bleibt unverändert. Die Carpopedalspasmen werden leichter lösbar. Die Lumbalpunktion ergibt eine klare, ohne Druck ausfließende Flüssigkeit ohne Eiweiß- und Zellvermehrung, ohne pathogene Keime. Es entwickelt sich eine Bronchopneumonie, der das kleine Mädchen am 31. V. 16 erliegt. Die Autopsie ergibt eine Bronchopneumonie, eine Herzmuskeldegeneration und ein Ödem des Gehirns.

Hermann Kro., 4 Monat alt, 4970 g schwer, hat seit 2 Tagen Krämpfe, bei denen er mit Armen und Beinen zuckt: am 23. VII. 17 erfolgt Aufnahme in die Klinik. Der Junge ist sehr unruhig; im Gesicht und den Extremitäten treten zeitweise klonische Zuckungen auf, die in tonische übergehen. Diese halten stundenlang an. Die Fontanelle ist leicht eingesunken. Die Milz stößt eben an den palpierenden Finger an. Der Urin ist trüb, alkalisch, eiweißhaltig. Im Sediment sieht man reichlich hyaline und granulierte Zylinder und vereinzelte Leukozyten. 3 dünne braune Stühle werden entleert. Die Temperatur beträgt 39,6 Grad, die Zahl der Leukozyten beträgt 2500. Das Kind ist deutlich elektrisch übererregbar.

dagegen fehlt die mechanische Übererregbarkeit. Im Duodenalinhalt, im Stuhl und im Sinusblut werden Paratyphus-A-Bazillen nachgewiesen. Eine eitrige Otitis media besteht am rechten Ohr.

Am 25. VI. 17 ist der Allgemeinzustand befriedigend, das Kind ist fieberfrei, die Krämpfe haben aufgehört. Im Blut und Duodenalinhalt fehlen pathogene Keime, dagegen lassen sich aus dem Stuhl immer noch solche züchten. Der Junge ist im ganzen munter, hat aber zeitweise subfebrile Temperaturen. Am 11. VIII. 17 fängt auch das linke Ohr zu eitern an, das Kind ist sehr blaß, seine Fontanelle leicht vorgewölbt. In den folgenden Tagen wird es immer elender. Am 15. VIII. 17 tritt Benommenheit ein, die Spannung der Fontanelle nimmt zu, das Abdomen ist eingefallen. Eine Lumbalpunktion ergibt eine ganz klare, unter vermehrtem Druck ausfließende Flüssigkeit ohne pathologischen Befund. Abends tritt der Exitus letalis ein. Bei der Autopsie ergibt sich eine Pachymeningitis hämorrhagica interna mit fibrinös eitrigen Auflagerungen in der ganzen Ausdehnung der Dura. Desgleichen auf der linken Hirnhemisphäre; die Auflagerungen greifen auf die Unterfläche des Gehirns über.

Vielleicht hat die Meningitis zu der Mittelohreiterung in Beziehung gestanden. *Eckert*, der bei einem 8 Monate alten Säugling im Anschluß an eine Pneumonie und Otitis eine eitrige Meningitis auftreten sah, fand im Lumbalpunktat neben Pneumokokken Paratyphus A-Bazillen. Er ist der Meinung, daß die Meningitis nicht von der Otitis ausging, sondern von der Bakteriämie herzuleiten ist, da im Herzblut ebenfalls Paratyphusbazillen gefunden worden sind und faßt die Paratyphusinfektion bei dem durch die Pneumonie geschwächten Organismus als sekundär auf.

Arzt und *Boese* sahen bei einem 5 Monate alten Kind tonische Krämpfe der Extremitäten von halbstündiger Dauer und bei einem 7 Wochen alten Säugling klonische Krämpfe im Gesicht und den Extremitäten, die sich bei Berührung steigerten und bei dem zeitweilig Schaum während einer Paratyphussepsis vor den Mund trat. Bei beiden Kindern wurde bei der Obduktion eine fibrinös eitrige Meningitis, bei dem letztgenannten dabei ein Gehirnödem nachgewiesen, woselbst, ebenso in andern Organen wie Lunge, Leber, Milz, Gallenblase, Paratyphusbazillen gefunden wurden.

Karl La., 6 Monate alt, 3400 g schwer, wird am 19. II. 19 der Klinik überwiesen, weil er seit einigen Tagen unruhig ist, viel schreit und schlecht trinkt. Das Kind ist stark abgemagert, hat einen leicht hydrocephalischen Schädel mit geringer Protrusio bulbi. Die Leber überragt etwas den Rippenbogen, die Milz ist eben palpabel; die *Wassermann*sche Reaktion ist negativ. Der Stuhl ist geformt, der Urin ohne Befund. Das Peronäusphänomen ist positiv, das Facialisphänomen negativ, die elektrische Untersuchung ist unterblieben. Am ganzen Körper treten klonische Zuckungen auf. Die Temperatur beträgt 37,8 Grad. In beiden Unterlappen werden broncho-

pneumonische Herde festgestellt. Am 21. II. 19 treten wiederum Krämpfe auf, die durch Magnesiuminjektionen unbeeinflußt bleiben. Das Kind ist bewußtlos. Die Temperatur beträgt 40,2 Grad. Erstmals Entleerung leicht schleimiger Stühle. Unter zunehmenden Krämpfen tritt der Exitus ein. Eine unmittelbar post mortem vorgenommene Sinuspunktion ergibt in allen Kulturen Paratyphus-B-Bazillen. Eine Obduktion fand nicht statt.

Käthe Rei., 8 Wochen alt, Gewicht 4290 g, wird am 5. VII. 19 in die Klinik gebracht, weil sie seit 3 Tagen 4—6 grüne, schleimige Stühle entleert.

Das Kind ist dem Alter entsprechend entwickelt, die Milz ist eben palpabel, die Leber nicht vergrößert. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß. Das Sensorium ist frei, die Temperatur beträgt 37,2 Grad. Die Stühle sind zahlreich und etwas schleimig.

Am 8. VII. 19 steigt die Temperatur auf 39 Grad, die Augen sind leicht haloniert, das Sensorium ist etwas getrübt, leichte Ödeme haben sich an den Unterschenkeln ausgebildet. Die Stühle sind klein mit etwas Schleim vermischt. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß, im Sediment sind ganz spärliche Erythrozyten. Im Sinusblut werden Paratyphus-B-Bazillen gefunden, dieselben fehlen im Stuhl und Duodenalinhalt. 2 Tage später treten bei dem kleinen Patienten klonische Krämpfe am ganzen Körper auf, dabei verdreht er die Augen und stößt ab und zu gellende Schreie aus. Das Sensorium ist stark getrübt, die Pupillen sind verengt und reaktionslos, die Gesichtsfarbe ist wächsern. Die Arme sind spastisch kontrahiert, die Hände zur Faust geballt. Die Beine werden an den Leib angezogen, die Füße in Supinationsstellung gehalten. Die Temperatur beträgt 37,2 Grad. Nach Magnesiuminjektion und Chloralhydratclysma tritt im Allgemeinzustand keine Änderung ein. Am 11. VII. 19 erscheint das Sensorium nach einer wohl verbrachten Nacht frei, die Spasmen bestehen in den Extremitäten wie beschrieben weiter, lösen sich aber leichter. Das Facialisphänomen ist nicht auszulösen, das Peronäusphänomen ist positiv. Soweit die Carpopedalspasmen eine Untersuchung zulassen, tritt die Anoden- und Kathodenöffnungszuckung erst bei Strömen über 5 Milliampère auf. Die Temperatur beträgt 38 Grad. Bis zur Entlassung am 28. VII. 19 sind noch Spasmen an den Extremitäten im Sinne spasmophiler Dauerkontrakturen sichtbar, das Peronäusphänomen ist positiv. In leidlichem Allgemeinzustande wird das Kind entlassen und entwickelt sich in häuslicher Pflege prächtig.

Karl Ba., 1 1/4 Jahr alt, 8800 g schwer, wird am 26. III. 17 der Klinik zugeführt, weil er seit anderthalb Monaten sich häufende Krämpfe hat. Am Tage der Aufnahme soll er 7 Krampfanfälle gehabt haben. Die Krämpfe, die bei dem stark überfütterten Kind auftreten, äußern sich in Allgemeinkonvulsionen, bei denen es die Augen verdreht, mit allen 4 Extremitäten und mit den Gesichtsmuskeln zuckt und krebsrot wird. Dabei bekommt es Schaum vor den Mund und verfällt in einen soporösen Zustand. Der Organbefund bietet keine Besonderheiten, das Kind hat eine starke Rachitis, ist elektrisch und mechanisch übererregbar. Beim Berühren der Extremitäten schreckt das Kind zusammen und wird hernach am ganzen Körper steif. Die Spasmen sind kaum lösbar, und das Bild erinnert an einen Tetanuskranken. Die Temperatur beträgt 39,6 Grad. Der Stuhl ist breiig, gelb-braun. Am 1. IV. 17 werden in einem dünnen schlei-

migen Stuhl, desgleichen im Sinusblut Paratyphus-B-Bazillen gefunden. Unter gehäuftem Auftreten von Anfällen stirbt das Kind tags darauf. Nach der Obduktion, die keine Besonderheiten ergibt, werden aus allen Abschnitten des Darmes und aus der Milz Paratyphus-B-Bazillen gezüchtet.

Allen diesen Paratyphuserkrankungen ist gemeinsam ein ausgesprochener Übererregbarkeitszustand und das Auftreten von klonischen und teilweise tonischen Krämpfen und bei einigen Kindern von Carpopedalspasmen. Diese Übererregbarkeit äußert sich sowohl in einer mechanischen wie elektrischen und zwar auffallenderweise auch bei so jungen Kindern, bei denen wir in der Regel spasmophile Symptome nicht zu sehen gewohnt sind. Man könnte nun der Meinung zuneigen, daß eben zufälligerweise alle unsere paratyphuskranken Kinder zugleich übererregbar waren. Zu dieser Auffassung können wir uns nicht bekennen, weil bei unserm großen Untersuchungsmaterial, wie aus unseren Ausführungen hervorgeht, die tonisch-klonischen Krämpfe und die Übererregbarkeitssymptome fast ausschließlich auf die Paratyphusinfektionen beschränkt geblieben sind. Aus der Literatur können wir für unsere Frage wenig entnehmen, da sie sich eigentlich nur aus kasuistischen Beiträgen zusammensetzt. *Boonacker* hat bei einem 8 Monate alten Kind, das mit Erbrechen und Fieber erkrankte, in der 3. Woche der Krankheit Konvulsionen und tetanische Symptome wie Trismus, *Chvostek*sches und *Trousseau*sches Phänomen auftreten sehen. Er fand im Liquor cerebrospinalis Paratyphusbazillen, Blutkulturen hat er nicht angelegt.

2 von unseren Kindern zeigten, wie schon berichtet, ein auffälliges Steifwerden bei Berührung, das an Tetanuskranke erinnerte. Diese Zustände sind wohl solchen verwandt oder identisch, welche *Escherich* unter dem Namen des Pseudotetanus beschrieben und als eigentümliche Ausdrucksform der Tetanie gedeutet hat. Es ist bedauerlich, daß *Manara*, der bei einem 4 jährigen Kind im Anschluß an fötide schleimige Stuhlentleerungen Carpopedalspasmen, Trismus, Risus sardonicus, Schaum vor dem Mund auftreten sah, sich auf bakteriologische Stuhl- oder Blutuntersuchungen nicht eingelassen hat. Es wäre sehr wünschenswert, wenn künftige Beobachter ähnlicher Krankheitsbilder diese wichtigen Untersuchungen nicht verabsäumen würden, um zur Klarstellung dieser Fragen beizutragen, die vielleicht in der Spasmophiliepathogenese bedeutungsvoll sind. Im großen ganzen verlaufen die Paratyphusinfektionen beim Säuglinge recht schwer, da sie ja meist auch den Verdauungstraktus stark

in Mitleidenschaft ziehen. Von unseren Fällen mit Bazillennachweis im Blut ist nur einer durchgekommen. Große Kinder scheinen dagegen nach unseren Erfahrungen eine günstigere Prognose zu bieten.

Die meningitischen Symptome, die manche Fälle aufweisen, brauchen nicht immer eigentliche Meningitiden, hervorgerufen durch den Paratyphusbacillus oder durch Sekundärinfektionen des geschwächten Organismus, zu sein, sondern manchmal scheinen auch unter dem Namen der Meningitis serosa beschriebene „Meningopathieen"[1]), bei denen sich autoptisch nur ein Gehirnödem findet, das Meningitisbild abzugeben.

Die nächste große Gruppe unserer Untersuchungen stellen die Eitererreger, die Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken dar. Die Krankheitsbilder, die diese Bakterien hervorrufen, weisen oft so prägnante Symptome auf, daß es für den Kliniker fast überflüssig erscheint, noch eine spezielle bakteriologische Diagnose aus dem Blute zu stellen. Eine Erkrankung z. B., die mit hohen Temperaturen einhergeht, in deren Verlauf sich multiple Schwellungen oder Abszedierungen von Weichteilen oder Knochen oder Gelenken einstellen, wird uns unschwer an die Diagnose einer Sepsis denken lassen, bei der die Erreger sich auf dem Blutwege im Körper verbreiten. Aber abgesehen davon, daß wir stets ärztlich bestrebt sein müssen, die Diagnose auf ätiologischer Grundlage aufzubauen, müssen wir dies zu erreichen suchen, weil die Erfahrung gelehrt hat, daß Prognose und Therapie auch bei den septischen Erkrankungen in mehr als einem Punkte von der Diagnose abhängig ist. Wir weisen nur in Kürze darauf hin, um wieviel günstiger z. B. die Aussichten auf Erhaltung des Lebens beim Säugling bei einer Pneumokokken- als bei einer Streptokokkenerkrankung sind. Therapeutisch dürfte die Hoffnung auf Erfolg steigen, wenn wir die uns zur Verfügung stehenden spezifischen Immunsera oder die chemo-therapeutischen Präparate, vor allem die Chininderivate *Morgenroths* sinngemäß anwenden. Aus diesen Gründen erscheint uns die bakteriologische intravitale Blutuntersuchung bei durch die Gruppe der Eitererreger hervorgerufenen septischen Erkrankungen der Kinder klinischen und praktischen Wert zu beanspruchen, abgesehen davon, daß wir auch Bakterien aus dieser Gruppe bei klinisch völlig atypischem Bilde gefunden haben.

---

[1]) *Bossert*, Der traumatische Hydrocephalus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88.

Wir haben bei unseren Untersuchungen 11 Allgemeinerkrankungen, hervorgerufen durch Staphylokokken, 8 durch Pneumokokken, 6 durch Streptokokken zu verzeichnen.

Wollen wir die Staphylokokkenerkrankungen der Säuglinge ihren Symptomen nach einteilen, so lassen sich 3 große Gruppen aufstellen.

1. Der Verlauf unter dem Bilde einer schweren Sepsis bei Kindern, die in ihrer Resistenz geschädigt sind.

2. Der Verlauf mit schwerer Metastasenbildung in Weichteilen, Knochen und Gelenken.

3. Der Verlauf bei schweren Erkrankungen des Magendarmtraktus, die das Bild der alimentären Intoxikation aufweisen.

Wir wollen kurz die Auszüge aus den Krankengeschichten der Gruppe 1 besprechen, zu der wir die Fälle von Staphylokokken-Allgemeinerkrankungen bei in ihrer Resistenz geschädigten Kindern zählen.

1. Kind M. S., 14 Tage alte, 1300 g schwere Frühgeburt, deren Ernährung Schwierigkeiten bereitet. Der Nabel näßt. Nach 8tägigem Aufenthalt in der Klinik, in der das Kind kleine Frauenmilchmengen aus der Flasche erhält, stellt sich unter Temperaturanstieg auf 39 Grad ein schmierig stinkendes Ulcus über dem Steißbein ein. Gleichzeitig finden sich Zeichen von Bronchopneumonie über dem linken Unterlappen. Im Sinusblut lassen sich hämolysierende Staphylokokken nachweisen. Unter zunehmendem Verfall kommt das Kind ad exitum. Bei der Autopsie findet sich außer einigen bronchopneumonischen Herden der Lunge und einer leichten Milzvergrößerung nichts Besonderes. Vor allem kann man an der Nabelvene und den -arterien keinen pathologischen Befund erheben, so daß der nässende Nabel wohl kaum als Eintrittspforte für die Allgemeininfektion anzusehen ist.

2. Kind K. K., 5 Monate altes, 4700 g schweres Kind, das durch mehrere Ernährungsstörungen, die zu starken Wasserverlusten führen, in seiner Resistenz geschädigt ist, erkrankt mit einem Temperaturanstieg auf 38,6 Grad. Zurzeit werden 2 dünne wäßrige Stühle entleert. An der behaarten Haut des Hinterkopfes findet sich ein pfennigstückgroßes, flaches Dekubitalgeschwür. Das Gewicht des Kindes hält sich, und die Stühle bessern sich. Nach 3 Tagen erfolgt ein Temperaturanstieg auf 41 Grad. In der Umgebung des Dekubitalgeschwüres am Hinterkopf hat sich eine Phlegmone entwickelt. Vermehrte dyspeptische Stühle werden entleert. Im Sinusblut findet sich Staphylococcus aureus. Als septische Symptome werden kleine Hautblutungen und ein beginnender Ikterus festgestellt. Über dem rechten Unterlappen finden sich broncho-pneumonische Herde. Unter zunehmender Herzschwäche, die sich vor allem im Größerwerden der Leber äußert, erfolgt der Exitus. Die Autopsie wird verweigert.

3. Kind W. K., 8 Monate alter, künstlich genährter Rachitiker, mit ekundärer Anämie, erkrankt plötzlich mit hohen Temperaturen und klo-

nischen Krämpfen des ganzen Körpers, mit elektrischer, nicht mechanischer Übererregbarkeit. Klinisch läßt sich kein Grund für das Fieber finden. Aus dem Sinusblute werden bei drei Untersuchungen zu verschiedenen Terminen Staphylokokken (Staphylococcus aureus) gezüchtet. Die septische Erkrankung wird allem Anschein nach durch Injektion einer 2 proz. Kollargollösung günstig beeinflußt. Die Temperatur hat die Tendenz, lytisch abzufallen, das Kind fängt sich zu erholen an. 14 Tage nach der Injektion werden bei normaler Temperatur im Sinusblut noch Staphylokokken nachgewiesen. 8 Tage später erfolgt die Entlassung. Leider ist es verabsäumt worden, nochmals das Blut des Kindes bakteriologisch zu untersuchen, um ein Verschwinden der Kokken konstatieren zu können.

4. Kind E. K., 6 Monate altes, in seinem Ernährungszustand stark reduziertes, sehr blasses Kind erkrankt mit gehäuften Durchfällen. Am Rücken finden sich kleine Abszesse, am Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand besteht Intertrigo. Die Temperatur beträgt 37,5 Grad. 2 Tage nach der Aufnahme kollabiert das Kind. Unter allgemeinen klonischen Krämpfen tritt der Exitus ein. Aus dem Herzblut wird aus allen Kulturen Staphylococcus aureus gezüchtet.

Aus den 4 oben beschriebenen Fällen läßt sich kein charakteristisches Bild herausschälen. Das Gemeinsame dieser Erkrankungen besteht in der verminderten Resistenz der Kinder äußeren Schädlichkeiten gegenüber, die teils durch Anlage (Frühgeburt), teils durch erworbene Schädigung (anämischer Rachitiker bzw. durch wiederholte Ernährungsstörungen) hervorgerufen wurde. Bei dem 5 Monate alten, ernährungsgestörten Kinde läßt es sich denken, daß der besonders starke Wasserverlust die Infektion, vor allem aber das Auftreten der Bronchopneumonie im Sinne *Berends* begünstigt hat. Spezifisch septische Erscheinungen werden einzig und allein in diesem Fall konstatiert: Blutungen der Haut und Ikterus.

Gruppe 2. Für diese Gruppe der Erkrankungen ist das Charakteristikum die Neigung von Staphylokokkeninfektionen zu Metastasen. *Lenhartz* konnte dies in 95 pCt. der Staphylokokkenallgemeinerkrankung, *Jochmann* in ca. 90 pCt. beim Erwachsenen feststellen. Der Grund für diese Eigentümlichkeit ist in der Mehrzahl der Fälle darin zu suchen, daß das Gift der Staphylokokken die Zellen gewisser Organe besonders stark schädigt, die dann einen Locus minoris resistentiae für die Kokkeneinwanderung und ihre Ansiedelung bilden. Zur Entstehung einer lokalisierten Staphylokokkenerkrankung gehört also eine primäre Gewebsschädigung. Dafür sprechen die endokardialen Veränderungen, die nach intravenöser Staphylokokkeninjektion nach künstlicher Verletzung der Herzklappen beim Kaninchen hervorgerufen werden, ferner die Entstehung der Osteomyelitis nach voran-

gegangenem Trauma. Gehen wir zunächst auf unsere Fälle von Osteomyelitis ein: 4 Fälle der gleichen Genese, doch in ihrem Verlauf völlig different.

5. Kind P. P., ein gut gediehenes, 4120 g schweres Brustkind, erkrankt plötzlich aus voller Gesundheit mit einer Schwellung des linken Unterarmes. Die Temperatur beträgt 37,1 Grad. Ob ein kleiner Furunkel am Kopf die Eintrittspforte für die Infektion darstellt, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Die Schwellung des Armes nimmt zu. Fluktuation stellt sich ein. Punktion und nachfolgende Inzision ergeben Staphylokokkeneiter. Dabei übersteigt die Temperatur nicht 38 Grad. Im Sinusblut kreisen Staphylokokken. Die Diagnose einer Osteomyelitis des Radius ist gesichert, zumal die Sonde auf rauhen Knochen stößt und nach einiger Zeit mit dem scharfen Löffel ein Knochensequester entfernt wird. Aber trotz dieser Infektion hält das Kind sein Gewicht, um nach ca. 3 Wochen als geheilt entlassen zu werden.

Verschiedene Momente haben offenbar diesen Fall günstig beeinflußt: Die natürliche Ernährung und ein relativ wenig virulenter Staphylolokkenstamm. Die Erfahrung *Finkelsteins* bestätigt sich, daß die Prognose bei Kindern mit weniger als 2 Knochenherden relativ günstig ist.

Wie ganz anders verläuft Fall

6. Kind A. O., 1¼ Jahr altes, 7600 g schweres, in seiner Entwicklung stark zurückgebliebenes Kind, wird mit einer Temperatur von 40 Grad bereits mit den Zeichen schwerer Herzinsuffizienz eingeliefert. Zwar findet sich auch hier nur ein Knochenherd an der Tibia, aber ausgedehnte bronchopneumonische Herde, vermutungsweise embolische Lungenabszeßchen mit septischer Pleuritis und Milzschwellung führen rapid zum Tode. Im Sinusblut und Eiter des Knochenherdes findet sich Staphylococcus aureus. Der Verlauf war so stürmisch, daß die Pleurapunktion erst post mortem ausgeführt werden konnte. Es ergab sich ein blutig-eitriges Exsudat, in dem mikroskopisch eine gemischte Flora zu sehen war.

Einen klinisch recht ähnlich verlaufenden Fall führt *Finkelstein* in seinem Lehrbuch an.

Die Osteomyelitis ist zweifellos für das junge Kind eine sehr schwere Infektion, zum Glück eine Infektion, die im zarten Säuglingsalter relativ selten ist. Handelt es sich doch meist um eine exquisite Erkrankung des wachsenden Knochens zwischen 8 und 16 Jahren (*Lexer*).

Ein länger dauerndes schweres Krankheitsbild bietet

7. Kind G. B., 4 Monate altes, 5450 g schweres, gut entwickeltes kräftiges Kind, das seit ca. 14 Tagen sein rechtes Bein nicht recht bewegen kann. Seit 2 Tagen stellen sich starke Schwellungen ein, die Temperatur bewegt sich zwischen 39 und 40 Grad. Bei diesem Kind stehen zunächst Weichteilabszesse im Vordergrund. Unaufhaltsam entwickelt sich Meta-

stase auf Metastase. Nach dem Oberschenkel wird ein Glutäus, dann ein Knie, Ellenbogen, Ferse, Hohlhand, Mittelfinger, schließlich ein Humerus befallen. Bei der Inzision des Humerus kommt der Eiter aus der Tiefe, wohl vom Knochen her. Eine Bestätigung, daß es sich um eine Ostitis bzw. um einen osteomyelitischen Prozeß handelt, bringt erst die nächste Metastase am linken Radius. Nach Inzision kommt man hier zum ersten Male auf rauhen Knochen. Gleich darauf entsteht ein neuer Knochenherd am Metacarpalknochen. Aus Eiter und Sinusblut wird Staphylococcus aureus gezüchtet. Als neue Metastase stellt sich eine Pleuritis exsudativa purulenta hämorrhagica ein, bereits einen Tag vorher durch einen lang andauernden Reizhusten angekündigt. Auch hier fand sich im blutig-eitrigen Exsudat eine gemischte Flora. Erfahrungsgemäß ist die Genese dieser Pleuritis in embolischen Lungenabszessen zu suchen; die Metastasen in den serösen Höhlen trüben stets die Prognose; auch in unserem Fall kommt es nur noch zu einem Weichteilabszeß am Femur, dann erfolgt der Exitus; die Autopsie wird verweigert.

In diesen 3 Fällen wurden vom osteomyelitischen Prozeß besonders die langen Röhrenknochen befallen: Tibia, Humerus, Radius. Die Lieblingslokalisation am Femur wird bei uns vermißt. Dagegen finden sich Knochenherde an den kleinen Knochen, den Metakarpen, und im nächsten Fall bringt uns der Knochenprozeß eines Wirbels Klärung, allerdings erst post mortem.

8. Kind H. I., ¼ Jahr altes, gesundes Kind, das in der Klinik bei Versuchsnahrung leidlich gedeiht, erkrankt an einem banalen Schnupfen. Einige Wochen später akquiriert es eine Angina mit hoher Temperatur; nach diesem kleinen Infekt bleibt die Temperaturkurve unruhig. Es entsteht ein Furunkel am Kopf mit Ödembildung. Das Kind wird mit Frauenmilch ernährt, doch seine Immunität ist geschwunden. Es entstehen Haut- und Muskelabszesse am Kopf, Fuß, Knie, Thorax, Schulter. Die Diagnose einer Staphylokokkensepsis wird aus dem Sinusblut gestellt. Die Abszesse heilen ab, und sogar eine komplizierende Bronchopneumie wird überwunden. 4 Wochen lang befindet sich das Kind anscheinend außer Gefahr. Plötzlich erfolgt ein neuer Temperaturanstieg auf 39,5 Grad, gehäufte dünne Stühle treten auf, unter rapidem Verfall tritt der Exitus ein. Die Autopsie bringt die Klärung. Der 3. Brustwirbel und die Zwischenwirbelscheibe sind durch einen osteomyelitischen Herd zerstört. Von diesem Locus minoris resistentiae war wohl ein neuer Schub Bakterien ins Blut gelangt und hatte dem Leben des Kindes ein Ziel gesetzt. Gerade dieser Fall ist so ungemein charakteristisch für die Staphylokokkeninfektion; ist es doch bekannt, daß die Staphylokokken sich im Blute nicht vermehren, sondern das Blut nur als Transportmittel auf dem Wege zu den Ausscheidungsorganen benutzen. Injiziert man einem Kaninchen Staphylokokken intravenös, so sind die Bakterien nach 24—48 Stunden aus dem Blut verschwunden, während sie in verschiedenen Organen, besonders der Niere, dem Knochenmark, der Milz und Gallenblase massenhaft sich nachweisen lassen. So wohl auch in unserem Falle, bei dem es zu einem Ausscheidungsherd im Mark des Wirbelkörpers kam.

In die Gruppe der Metastasenbildung bei Staphylokokkenerkrankungen gehört auch noch der nächste Fall, wenn er auch keine Knochensymptome aufweist.

9. Kind M. P., ein 6 Tage altes, 3550 g schweres Ammenkind, zeigt einen etwas sezernierenden Nabel. Die Nabelschnur ist noch nicht abgestoßen. 4 Tage später wird das Sekret blutig-eitrig. Es stellt sich bei einer Temperatur von 39,5 Grad eine Schwellung der rechten Schamlippe ein und eine Schwellung und Rötung der Haut über dem rechten inneren Malleolus. Aus dem Sinusblut werden Staphylokokken gezüchtet; dieselben Eitererreger finden sich im Eiter der Inzisionswunde des Malleolus. Am 7. Tage der Erkrankung machen sich peritonitische Erscheinungen, Auftreibung des Abdomens, gehäuftes, zum Teil galliges Erbrechen bemerkbar. Aus dem Sinusblut wird ein 2. Mal Staphylococcus aureus nachgewiesen. Exitus. Aus dem eröffneten Abdomen ergießt sich eine dunkelgelbe Flüssigkeit, die Serosa der Darmschlingen ist getrübt. In der rechten Seite des Abdomens sind die Därme mit Fibrin verklebt. Dicke Eitermassen finden sich rechts unterhalb des Nabels, im kleinen Becken, an der Rückenwand des Abdomens bis zur Leber emporsteigend. Der Urachus besteht noch als Hohlgang, mit Eiter gefüllt. Die Leber ist verfettet, sie weist keine Abszesse auf. Die Milz ist vergrößert. Im Peritonealeiter wird Staphylococcus aureus nachgewiesen.

Es ist dies der einzige unserer Staphylokokkenfälle, bei dem wir mit Sicherheit eine Eintrittspforte für die schwere Infektion angeben können. Infolge einer Hemmungsbildung bleibt der embryonale Harngang, der Urachus, stellenweise offen, so daß von der Nabelwunde her die Infektion um sich greifen konnte.

ad *Gruppe* 3. Die 3. Gruppe der Staphylokokkenerkrankungen zeigt uns 2 Fälle, die unter dem Bilde der schweren alimentären Intoxikation eingeliefert werden

10. Kind H. N., 10 Monate altes, 5750 g schweres Kind. Seit 3 Tagen hat es gehäuftes Erbrechen und vermehrte dünne Stühle. Das Kind weist alle Zeichen der alimentären Intoxikation auf: Bewußtseinsstörung, große Atmung, gehäufte Stühle und Erbrechen, Temperatur von 39,3 Grad. Auffallend ist der fehlende Zuckerbefund im Urin, Albumen ist vorhanden. Exitus. Im Herzblut werden Staphylokokken nachgewiesen.

11. H. M. Bei einem 5 Monate alten Kind traten in letzter Zeit des öfteren Durchfälle auf, die sich durch Teediät leicht beheben ließen. Seit 3 Tagen hat das Kind 10—12 wäßrige Stühle pro Tag, gehäuftes Erbrechen und hohes Fieber. Unmittelbar vor der Aufnahme werden klonische Krämpfe am ganzen Körper beobachtet. Das in seiner Ernährung ex quantitate geschädigte Kind wird mit den Symptomen einer alimentären Intoxikation eingeliefert. Aus dem Sinusblut, das unmittelbar ante exitum gewonnen wird, wird Staphylococcus aureus gezüchtet. Unter zunehmender Benommenheit und ansteigender Temperatur auf 40,1 Grad tritt der Exitus ein.

Die Beobachtung der beiden Fälle war leider zu kurz, um sie auf ihre Genese hin genau zu analysieren. Insofern sind auch die Staphylokokkenbefunde, die im Fall No. 10 post mortem, im Fall 11 agonal gewonnen wurden, nur von sekundärer Bedeutung, da, wie an anderer Stelle ausgeführt ist, Bakterien bereits in der Agone die Darmwand passieren können. Die Fälle sind hier der Vollständigkeit wegen erwähnt, sie sollen dazu anregen, die Krankheitsbilder, die uns klinisch als alimentäre Intoxikation imponieren, zu analysieren und ihre Genese aufklären zu helfen.

Als 2. Gruppe der Eitererreger lassen wir die Streptokokken folgen:

„Die Streptokokken sind beim Erwachsenen die häufigsten Erreger septischer Allgemeininfektionen" (*Jochmann*). *Simonds* fand bei über 1200 Leichenuntersuchungen in 63 pCt. Streptokokken, in 18 pCt. Pneumokokken, in 6 pCt. Staphylokokken. Beim Säugling scheint die Streptokokkeninfektion keine so überragende Rolle zu spielen. Wir fanden in 6 Fällen Streptokokken im Blut. Teilen wir diese Fälle nach ihren Symptomen ein, so können wir unterscheiden:

1. Streptokokkenerkrankungen mit Metastasenbildung,
2. Streptokokkenerkrankungen, die unter dem Bilde der alimentären Intoxikation verlaufen.

Zunächst lassen wir die Krankengeschichten folgen:

1. Kind K. L. 8 Tage altes, 3050 g schweres Kind, das an der Mutterbrust trinkt, weist seit 2 Tagen Schwellung und Rötung des Metacarpophalangealgelenkes des kleinen Fingers der rechten Hand auf. Das Kind wird mit 40,2 Grad eingeliefert. An der Rückenhaut bestehen 2 kleine Infiltrationen. Der Nabel ist abgeheilt. Im Sinusblut werden hämolysierende Streptokokken nachgewiesen. Das Abdomen ist aufgetrieben, prall gespannt, deutliche Venenzeichnung macht sich bemerkbar. Es besteht gehäuftes Erbrechen. Mehrere kleine dünnbreiige grüne Stühle werden entleert. 18 Stunden nach der Aufnahme erfolgt unter klonischen Krämpfen des ganzen Körpers der Exitus. Da der Verdacht auf eine eitrige Peritonitis besteht und die Autopsie verweigert wird, wird eine Bauchpunktion noch post mortem vorgenommen. Allerdings läßt sich mit der Spritze kein Eiter aspirieren, sondern nur ein Tröpfchen Blut, aus dem ebenfalls hämolysierende Streptokokken gezüchtet werden.

2. Kind L. S. 4 Wochen altes, 3620 g schweres, gut entwickeltes Brustkind, mit Temperatur von 38,1 Grad, leichter Dyspnoe und starker Apathie wird mit einer Schwellung und Rötung des rechten Handgelenkes eingeliefert. Am linken Oberschenkel zeigt die Haut eine pralle, harte, leicht gerötete, anscheinend schmerzhafte Infiltration. Eine Hautfalte läßt sich nicht abheben. An den Unterschenkeln und den großen Labien finden sich Ödeme. Über beiden Unterlappen hört man feinblasiges Rasseln.

Leber und Milz zeigen keine Besonderheiten. Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen. Unter zunehmendem Verfall tritt der Exitus ein. Im Herzblut werden hämolysierende Streptokokken nachgewiesen. Bei der Autopsie findet sich eine beginnende Bronchopneumonie beider Unterlappen mit fibrinöser Auflagerung der Pleura. Das Unterhautzellgewebe des linken Unterschenkels ist nach Einschneiden hart und fest. Es entleert sich kein Eiter. Im histologischen Hautschnitt werden Streptokokken nachgewiesen.

3. Kind W. D. 14 Tage altes, 2300 g schweres, 47,5 cm langes, elendes künstlich genährtes Kind, wird mit einer Schwellung und Rötung des rechten Malleolus externus und des linken Handgelenkes eingeliefert. Am Anus und an den Achselhöhlen besteht eine ausgebreitete Intertrigo. Die Milz ist vergrößert. Das Kind entleert mehrere gehäufte, dünne Stühle. Am nächsten Tage wird bei einer Temperatur von 39,4 Grad der Abszeß am Malleolus externus inzidiert. Nach 24 Stunden tritt nach schnellem Verfall der Exitus ein. Im Herzblut finden sich mikroskopisch in den Bouillonkulturen gram-positive Kettenkokken und gram-negative stark bewegliche Stäbchen. Kulturell wird Proteus vulgaris nachgewiesen. Bei der Autopsie wird eine beginnende Pneumonie des rechten Oberlappens mit geringer eitriger Auflagerung der Pleura festgestellt.

Obwohl wir in diesem Fall kulturell Proteusbazillen aus dem Herzblut gezüchtet haben, stehen wir nicht an, ihn doch der Gruppe der Streptokokkenallgemeininfektionen mit Gelenkmetastasen zuzurechnen. Dafür spricht der mikroskopische Befund. Der Proteusbacillus, der sich erst post mortem in dem Blute des Kindes entwickelt hat, hat offenbar die Streptokokken überwuchert. Wir können uns vorstellen, daß solche Fälle in der Literatur als Proteussepsis geführt werden; dagegen beschreiben *Henschel* und *Reenstierna* eine Infektion beim Säugling mit Proteus, zwar auch erst post mortem aus dem Blut gezüchtet, bei dem die Autoren die intravitale Infektion durch mikroskopische Nierenveränderungen (dichte Häufchen von proteusähnlichen Bakterien mit deutlicher vitaler leukozytärer Reaktion des Nierengewebes) beweisen wollen. Wie weit gewisse Proteusarten „ikterogene" Eigenschaften besitzen, darüber können wir keine Entscheidung treffen.

4. Kind E. B. 5 Tage altes, 3280 g schweres, gut entwickeltes Brustkind, wird wegen galligen Erbrechens nach jeder Mahlzeit und aufgetriebenen Abdomens eingeliefert. Über dem linken Unterlappen finden sich bronchopneumonische Herde. Am nächsten Tage ist die Auftreibung des Abdomens noch stärker geworden, Flatus gehen nicht ab. Trotz ausschließlich rektaler Ernährung sistiert das Erbrechen nicht. Im Sinusblut werden hämolysierende Streptokokken nachgewiesen. Exitus. Bei der Autopsie findet sich eine diffuse eitrige Peritonitis ohne sichtbare Eintrittspforte. Auch an den Nabelgefäßen ist kein pathologischer Befund

zu erheben. Aus dem Eiter der Bauchhöhle werden hämolysierende Streptokokken gezüchtet.

Bei den oben angeführten 4 Fällen handelt es sich um relativ junge Kinder. Auffallend ist die Beteiligung der Gelenke in dreien dieser Fälle. *Friedjung* teilt einen ähnlichen Fall mit, bei dem bei einem einjährigen Kind die Diagnose einer Sepsis aus multiplen Gelenkschwellungen sich stellen läßt; im strömenden Blute werden durch Punktion einer Vene des Fußrückens Streptokokken nachgewiesen. Wie weit bei dem Kinde mit Peritonitis dieselbe als primäre Affektion oder als Metastase aufzufassen ist, läßt sich nicht entscheiden. Obwohl bei dem 4 Wochen und 14 Tage alten Kind erst durch Herzpunktion der Bakteriennachweis erhoben worden ist, können wir doch mit Sicherheit sagen, daß es sich hierbei um kein agonales Symptom handelte, da ja die Gelenkmetastasen die Diagnose einer Allgemeininfektion sichern.

Wir kommen zur 2. Gruppe der Streptokokkenerkrankungen.

5. Kind H. P. 8 Wochen altes, 3180 g schweres Kind, entleert täglich 2 mal breiig-gelbe Stühle und hat ein Gewicht von 3400 g erreicht. Plötzlich erkrankt es mit Temperaturanstieg auf 38,6 Grad, zähen, dünnen, schleimigen Stühlen, Bewußtseinstrübung. Im Magen und Duodenum werden nach 8 Stunden Nahrungspause keine Colibakterien nachgewiesen. Nach 3 Tagen zeigt sich das schwere Bild der Intoxikation mit „großer Atmung" trotz Nahrungsentziehung. Das Kind erhält sehr große Mengen Ringerlösung subkutan. Trotz kleinster Mengen Frauenmilch sistieren die Durchfälle nicht. Magen und Duodenum erwiesen sich wieder frei von Colibakterien. Die Temperatur beträgt 38,9 Grad. Im Sinusblut werden hämolysierende Streptokokken nachgewiesen. Die Intoxikationserscheinungen gehen zurück, schließlich auch das Fieber. Die Stühle bleiben aber dauernd gehäuft. Bakteriologisch lassen sich keine pathogenen Bakterien in denselben nachweisen. Im mikroskopischen Stuhlpräparat finden sich nur auffallend viel Colijugendformen, dagegen keine Staphylokokken oder Streptokokken. Am Tage vor dem Tode entwickelt sich eine Bronchopneumonie. Exitus. Bei der Autopsie wird außer bronchopneumonischen Herden in den Lungen kein besonderer Befund erhoben.

6. Kind O. D. 7 Monate altes, künstlich genährtes Kind, erkrankt vor 4 Tagen plötzlich mit klonischen Krämpfen, dünnen grünen Stühlen und Erbrechen. Es handelt sich um ein völlig bewußtloses Kind mit großer Atmung, kühlen Extremitäten und starkem Wasserverlust. Am rechten Unterlappen bestehen bronchopneumonische Herde. Die Herztöne sind sehr leise, die Aktion ist unregelmäßig. Der Urin fehlt, Stuhl ist wäßrig und gelb. Im Sinusblut werden hämolysierende Streptokokken nachgewiesen. Bald nach der Einlieferung in die Klinik tritt der Exitus ein. Aus dem Herzblut lassen sich hämolysierende Streptokokken züchten. Die Autopsie wird verweigert.

Wir sehen hier wieder 2 Krankheitsbilder von anscheinend alimentärerIntoxikation, ähnlich wie wir sie schon bei der Staphylokokkengruppe fanden und weiterhin bei der Pneumokokkengruppe anführen werden. Besonders wertvoll in dieser Richtung erscheint uns das 8 Wochen alte Kind mit seinen Intoxikationserscheinungen, bei dem wir den Streptokokkennachweis 5 Tage vor dem Tode führen konnten, und somit der Einwand hinfällig wird, daß es sich um eine agonale oder postmortale Erscheinung handeln könne. Durch den ständig fehlenden Colinachweis im Magen und Duodenum und durch die ausbleibende Entgiftung nach Nahrungskarenz war ja an sich schon der Verdacht auf eine Infektion gerechtfertigt. Schwieriger zu beurteilen ist der Fall 6, bei dem der Streptokokkenbefund erst unmittelbar vor und dann auch nach dem Tode erhoben wurde. Da es sich hier um eine schwere Ernährungsstörung handelt, ist der Verdacht nur zu naheliegend, an eine Invasion von Darmstreptokokken (Strektococcus lacticus oder, wie wir ihn kurz zu bezeichnen pflegen, Enterococcus), ins Blut während der Agone zu denken. Diese Bakterienarten sind zweifellos den Streptokokken nahe verwandt, weisen jedoch charakteristische biologische Unterscheidungsmerkmale auf, auf die erst jüngst *Langer* und *Soldin* aufmerksam machten. Während die Streptokokken auf Blutagar den Blutfarbstoff zersetzen, fehlt den Enterokokken diese Eigenschaft. Eine 1 proz. Traubenzuckerbouillon, die durch Enterokokken eine zarte diffuse Trübung aufweist, zeigt, mit Streptokokken beimpft, den bekannten krümeligen Bodensatz; auf Milchzuckeragar kommen die Streptokokken im Gegensatz zu den Enterokokken nicht zur Entwicklung; in Milch wird keine Gerinnung hervorgerufen, oder sie tritt erst nach einer Reihe von Tagen ganz schwach ein. Dagegen können wir *Langer* und *Soldins* Angaben über das Verhalten der Streptokokken, bzw. Enterokokken den *Thiel*schen Nährböden gegenüber zunächst nicht bestätigen.

Mit Hilfe dieser differentialdiagnostischen Methoden haben sich unsere Fälle als zweifellose Streptokokkenallgemeininfektionen feststellen lassen.

Im Gegensatz dazu berichten *Langer* und *Soldin* über 8 Fälle von schweren Ernährungsstörungen, bei denen Enterokokken sich unmittelbar nach dem Tode nicht nur im Herzblut, sondern auch in den inneren Organen nachweisen ließen. „Der Säuglingsorganismus, speziell der Säuglingsdarm stellt kein dichtes Bakterienfilter bei Kindern mit geschädigter Resistenz dar."

Die Autoren lassen die Frage offen, wie weit solchen Erscheinungen eine besondere Bedeutung für den Krankheitsablauf beizumessen ist.

Wir sind überzeugt, daß derartige Befunde zweifellos häufiger vorkommen; wir achten erst seit relativ kurzer Zeit auf das Vorkommen der Enterokokken im Blut und verfügen über 3 Fälle, die insofern von Interesse sind und für die Durchwanderung der Keime durch den geschädigten Darm in der Agone sprechen, als beide Male sich neben den Enterokokken noch Colibakterien in engster Symbiose nachweisen lassen und uns eine Trennung dieser beiden Bakterienarten trotz wiederholter Überimpfung nicht gelingt.

Bei den Erkrankungen der Säuglinge, die durch Allgemeininfektion mit der 3. Gruppe der Eitererreger, den Pneumokokken, hervorgerufen werden, können wir uns derselben Dreiteilung bedienen, wie wir es schon bei den Staphylokokken getan haben.

1. Pneumokokkenerkrankungen, die unter dem Bilde der Sepsis bei Kindern, die in ihrer Resistenz geschädigt sind, verlaufen.

2. Pneumokokkenerkrankungen mit Metastasenbildung in Lunge, Pleura, Peritoneum, Meningen und Gelenken.

3. Pneumokokkenerkrankungen, die mit schweren Magendarmsymptomen verlaufen und klinisch das Bild der alimentären Intoxikation aufweisen.

Zur Gruppe 1 zunächst 2 Krankengeschichten.

1. Kind R. R. 16 Monate altes, 4400 g schweres, in seiner Entwicklung stark zurückgebliebenes, sehr blasses Kind, erkrankt mit Husten und Atemnot. Klinisch wird ein bronchopneumonischer Prozeß des Oberlappens bei einem schwer rachitischen Kinde festgestellt. Die Temperatur beträgt 39,3 Grad. Die Leber reicht bis zur Nabelhöhe, die Milz ist 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel. Der Blutbefund ergibt ein typisches Bild der *Jaksch-Hayem*schen Anämie. Im Sinusblut werden Pneumokokken nachgewiesen. Wenige Tage später tritt unter dauernd hohen Temperaturen und zunehmendem Verfall der Exitus ein. Im Herzblut werden Pneumokokken nachgewiesen. Bei der Autopsie finden sich neben der großen Milz und Leber bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

2. Kind M. F. 10 Monate altes, 4870 g schweres, auffallend blasses Kind, das schwere rachitische Veränderungen aufweist. Die Leber überragt um 1½ Querfinger den Rippenbogen, die Milz ist deutlich vergrößert und hart. Der Blutbefund ergibt das typische Bild einer *Jaksch-Hayem*schen Anämie, deren Ätiologie vielleicht in der alimentären Komponente (Überfütterung mit Milch) zu suchen ist. Während seines 5 wöchigen Aufenthaltes in der Klinik hat das Kind wiederholte Katarrhe. Plötzlich stellt

sich unter Temperaturanstieg auf 40 Grad starke Unruhe und Dyspnoe, eine Bronchopneumonie des rechten Oberlappens ein. Unter Fortschreiten des Prozesses auf die Lungenlappen der linken Seite stirbt das Kind im Kollaps. Aus dem Herzblut werden Pneumokokken gezüchtet. Bei der Autopsie finden sich bronchopneumonische Herde der Lunge und Vergrößerung der Milz und Leber.

In diesen Fällen von *Jaksch-Hayem*scher Anämie, die erfahrungsgemäß zu rezidivierenden Katarrhen der Luftwege neigen und häufig ihrer Bronchopneumonie erliegen, sind die Kinder infolge ihrer Resistenzverminderung nicht imstande, der Pneumokokkeninfektion Herr zu werden. In Fall 2 ist leider nur die Herzpunktion ausgeführt worden. In weiteren Fällen von *Jacksch-Hayem*scher Anämie, sowie von Chloranämie (*Schwenke*), in deren Verlauf ebenfalls bronchopneumonische Herde auf der Lunge unter hohen Temperaturen sich entwickelt haben, konnten wir einen Bakteriennachweis bei intravitaler Blutuntersuchung nicht erbringen.

Diejenige Erkrankung, bei der beim Erwachsenen mit großer Regelmäßigkeit Pneumokokken im Blute nachgewiesen werden, ist die lobäre Pneumonie. *Jochmann* findet Pneumokokken vom 2. Tage der Erkrankung an bis einen Tag nach der Entfieberung. Er kommt deshalb zu dem Schluß, daß der Gehalt des Blutes an Pneumokokken zu den gewöhnlichen Symptomen der Pneumonie gehöre. Diese Pneumokokkämie stellt er in bewußten Gegensatz zur Pneumokokkensepsis, bei der sich die Überschwemmung des Blutes mit Pneumokokken auch in klinischen Erscheinungen (hohes Fieber, Endokarditis, Gelenkmetastasen) ausprägt. Im Blute pneumonischer Kinder finden sich nur relativ selten Bakterien; dies erklärt sich vermutlich dadurch, daß die lobäre Pneumonie in diesem Alter der katarrhalischen gegenüber kaum in Frage kommt. *Wollstein* und *Morgan* erhoben in 30 pCt. ihrer Fälle einen positiven Pneumokokkenbefund, eine Zahl, die unseres Erachtens vielleicht schon zu hoch gegriffen ist. Gelang uns doch der Bakteriennachweis nur in einem einzigen Fall von rezidivierender Pneumonie, bei dem wir keine Entscheidung fällen können, ob es sich um eine septische Infektion mit pneumonischen Symptomen (*Fischl*) oder um eine Pneumokokkämie bei Bronchopneumonie handelt; das eine ist zweifellos, daß das Kind infolge einer Masernerkrankung in seiner Resistenz stark geschädigt war.

3. Kind H. K. 2 Jahre altes, 6540 g schweres, sehr blasses, abgemagertes Kind mit starker Dyspnoe, machte mit 1¾ Jahren Masern durch.

Im Anschluß daran traten rezidivierende Lungenentzündungen auf, die ihren Ausgangspunkt vom linken Unterlappen nahmen. Bei der Aufnahme findet sich eine massive Dämpfung der ganzen linken Lungenseite. Über den gedämpften Partien ist lautes Bronchialatmen mit klingenden, feuchten Rasselgeräuschen zu hören. Über dem rechten Unterlappen weniger klingendes Rasseln. Temperatur beträgt 38 Grad. Die Leber steht 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, die Milz ist palpabel. Im Urin finden sich Spuren von Albumen. Im Sinusblut werden Pneumokokken nachgewiesen. Nach fast täglichen Injektionen von 20—60 ccm Pneumokokkenserum, teils intravenös, teils intramuskulär, tritt eine rasche Lösung des Infiltrates ein; das Kind wird fieberfrei, der Allgemeinzustand bessert sich. Wenige Tage später stellt sich eine erneute Infiltration des linken Oberlappens ein, die trotz Wiederaufnahme der Serumtherapie unter zunehmender Kachexie den Exitus herbeiführt.

Es dürfte vielleicht von Interesse sein, daß wir bei schweren Lungenerkrankungen, die mit hohem Fieber einhergingen, aus dem Eiter eines Empyems (Kind H. E.) und in 2 anderen Fällen (Kind H. B. und Kind G. R.) aus den bronchopneumonischen Herden *Pfeiffersche* hämoglobinophile Influenzabazillen züchteten, während wiederholte Sinusblutuntersuchungen frei von pathogenen Keimen waren.

ad Gruppe 2. In diesem Zusammenhang wollen wir 5 Kinder aufführen, bei denen die Pneumokokkeninfektion zu Metastasenbildung in den serösen Höhlen, bzw. Gelenken und Niere geführt hat.

4. Kind E. L. 9 Monate altes, 6850 g schweres, künstlich genährtes Kind mit kongenitalem Vitium cordis, erkrankt 14 Tage nach einer Adenotomie unter den Erscheinungen der akuten Herzinsuffizienz mit hoher Temperatur, Bewußtlosigkeit und allgemeinen klonischen Krämpfen. Das *Kernig*sche Phänomen ist angedeutet, das *Brudczinski*sche Phänomen ist positiv. Die große Fontanelle ist stark gespannt. Im Sinusblut finden sich Pneumokokken, im stark getrübten Lumbalpunktat, das unter hohem Druck steht und bei dem der vermehrte Eiweißgehalt nach *Nißl* sich gar nicht messen läßt, werden mikroskopisch und kulturell ebenfalls Pneumokokken nachgewiesen. Exitus. Bei der Autopsie findet sich ein Situs transversus viscerum mit fehlender Milz, totalem Septumdefekt des Herzens mit nur angedeuteter Vierkammerung. An der Konvexität des Gehirns finden sich eitrig-fibrinöse Beläge.

Das ist der einzige unserer Pneumokokkenfälle, bei dem man mit einiger Sicherheit die Eintrittspforte der Bakterien ins Blut nachweisen kann. Die vor 14 Tagen vorgenommene Adenotomie hat offenbar die Bakterien mobilisiert. Daß die Einschwemmung ins Blut relativ frischen Datums ist, dafür spricht vielleicht der Befund des Lumbalpunktates: Mikroskopisch reichlichst Pneumokokken und ganz vereinzelte Leukozyten.

Im folgenden Fall finden sich neben der Meningitis noch Erscheinungen von seiten der Gelenke. Die Pneumokokkenarthritis ist bei den jungen Kindern ein relativ häufiges Vorkommnis; namentlich bei Säuglingen finden sich multiple Gelenkaffektionen, teils seröse Ergüsse, die sich in mäßiger Schwellung des erkrankten Gelenkes äußern und teils Gelenkvereiterungen. Sehr oft gehen die Infektionen von kleinen intrakapsulären, osteomyelitischen Herden aus, die in der Nähe der Gelenke in den Epiphysen sitzen. Charakteristisch für die Gelenkerkrankungen durch Pneumokokken soll das Fehlen der zirkumskripten Rötung sein, während sonst alle Zeichen des entzündlichen Prozesses vorhanden sind (*Herzog*).

5. Kind H. B. 7 Monate altes, 5550 g schweres Kind, wird mit hochgradiger Atemnot und Cyanose eingeliefert. Über beiden Unterlappen finden sich bronchopneumonische Herde bei nur subfebrilen Temperaturen. Das Kind nimmt in der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik nur Nahrung durch die Sonde zu sich. Nach 8 Tagen hat sich das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, wenn auch der Lungenbefund im großen ganzen der gleiche geblieben ist. Die Nahrungsaufnahme erfolgt jetzt spontan. 5 Tage später stellt sich unter Temperaturanstieg auf 39,5 Grad eine Schwellung des rechten Handgelenkes ein, die entzündliche Rötung wird vermißt. Gleichzeitig tritt eine starke Spannung der großen Fontanelle ein. Im getrübten Lumbalpunktat, das 2 Strich Eiweiß nach *Nißl* enthält, werden mikroskopisch und kulturell Pneumokokken nachgewiesen. Unter hohen Temperaturen und Krämpfen tritt nach 2 Tagen der Exitus ein. Eine Blutuntersuchung ist nur in den ersten Tagen nach der Aufnahme, als die Lungenerscheinungen das Bild beherrschten, mit negativem Resultat gemacht worden. Zurzeit der Metastasierung des Prozesses ist die Blutuntersuchung unterlassen worden. Es ist wohl aber klar, daß es sich hier um eine Infektion handelt, die ihre Ausbreitung auf dem Blutwege nimmt.

2 von den Fällen bieten Metastasen der Pleura, Meningen, des Peritoneums und der Niere. Das Gemeinsame ist, daß es sich bei beiden Kindern um gut gediehene Brustkinder handelt, bei denen man hätte annehmen müssen, daß bei natürlicher Ernährung die Resistenz Infekten gegenüber bewahrt geblieben wäre. Um so bemerkenswerter ist die Wiederstandslosigkeit unserer Kinder gegenüber der Pneumokokkeninfektion.

6. Kind Ch. G. 1 Jahr altes, 7350 g schweres Kind, das bis zur Aufnahme in die Klinik noch 3 mal täglich Brust bekam, erkrankte vor 8 Tagen plötzlich unter dem Bilde einer schweren Allgemeininfektion, bei der Apathie, Dyspnoe und Cyanose und hohes Fieber im Vordergrund steht. Der rechte Oberlappen zeigt eine intensive Dämpfung, Bronchophonie, Bronchialatmen und vereinzelte kleinblasige, klingende Rasselgeräusche. Der Mittel- und Unterlappen ist tympanitisch gedämpft. Dort

ist leises Bronchialatmen zu hören. Das Abdomen ist aufgetrieben, die Leber steht $1^1/_2$ Querfinger unterhalb des Rippenbogens, die Milz ist deutlich vergrößert. Im Urin findet sich reichlich Eiweiß, im Sediment Leukozyten und Epithelien. 4 Tage später treten unter Temperaturanstieg auf 39 Grad deutliche Zeichen von Herzschwäche, kaum fühlbarer Puls, kühle cyanotische Extremitäten auf. Das Sensorium ist getrübt. Die große Fontanelle ist nicht vorgewölbt, Nackensteifigkeit, *Kernig*sches und *Brudczinski*sches Phänomen fehlen. Dagegen zeigt die rechte Pupille deutliche Verengerung gegen links und Lichtstarrheit. Die auf dieses Symptom hin ausgeführte Lumbalpunktion ergibt ein trübes Punktat, in dem sich mikroskopisch nur ganz vereinzelt Leukozyten, dagegen massenhaft Pneumokokken finden, die auch kulturell nachgewiesen werden. Über der ganzen gedämpften rechten Lungenseite ist bis zur Mitte der Skapula lautes Bronchialatmen mit klingenden Rasselgeräuschen, über dem Unter- und Mittellappen abgeschwächtes Bronchialatmen zu hören. Durch Pleurapunktion wird 160 ccm blutig-dünnflüssiges Exsudat entleert, in dem sich mikroskopisch und kulturell Pneumokokken finden. Die Autopsie wird verweigert.

7. Kind E. R. 13 Monate altes, 11500 g schweres Brustkind, weist starke Ödeme im Gesicht und den Extremitäten und Anasarka des Integuments, der Bauchhaut und des Thorax seit ca. 10 Tagen auf. Die Labia majora sind stark geschwollen. Die Temperatur beträgt 37,7 Grad. Die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne leise und rein. Die Lungen sind frei. Das Abdomen etwas aufgetrieben. Ascites ist vorhanden. Der Urin ist fleischwasserfarben, Albumen stark positiv, 2½ ‰ Esbach. Im Sediment finden sich hyaline und granulierte Zylinder, vereinzelte Erythrozytenzylinder, massenhaft Erythrozyten. In den nächsten Tagen tritt keine wesentliche Besserung ein; der Eiweißgehalt des Urins steigt bis 12 ‰ Esbach. Die Temperatur beträgt 39 Grad; im Sinusblut werden Pneumokokken nachgewiesen. 2 Tage später treten bei einer Temperatur von 40 Grad und einem Gewichtssturz von 770 g (Ödemausschwemmung) petechiale Blutungen an den Bauchdecken und allgemeine Krämpfe auf. Exitus. Im Herzblut werden Pneumokokken nachgewiesen. Bei der Autopsie findet sich eine weißlich-graue Verfärbung der Niere; die Milz weist fibrinös-eitrige Beläge auf; der Darm ist graubraun verfärbt; in der Bauchhöhle findet sich eine grünlich-graue Flüssigkeit, im Thorax seröse Flüssigkeit; in letzterer werden Pneumokokken nachgewiesen. Bei diesem Fall wird der hämorrhagischen Nephritis wegen auf einen vorausgegangenen Infekt (Angina, Skarlatina, Rhinitis, Impetigo contagiosa) gefahndet, allerdings vergebens. Die hämorrhagische Nephritis ist, wie sich erst durch die bakteriologische Blutuntersuchung feststellen läßt, nur eine Komplikation der septischen Erkrankung, wie sie schon öfters beschrieben ist

In unseren Fällen ließen sich sämtliche Metastasenbildungen, wie wir sie vom Erwachsenen gewohnt sind, feststellen. Einzig und allein vermissen wir die Pneumokokken-Endokarditis, die als häufigste Mit- und Nachkrankheit bei der Pneumonie des Erwachsenen auftritt. Dies Symptom ist beim Kind so extrem

selten, daß man geradezu von einer Immunität des Endokards sprechen kann.

Ebenso wie wir bei den Erkrankungen der jungen Kinder durch Staphylokokken und Streptokokken Fälle anführen konnten, die im engsten Zusammenhange mit alimentären Schädigungen standen, bei denen sich der Satz *Pfaundlers* zur Anwendung bringen ließ: Die Kinder erkranken ex alimentatione und sterben ex infectione, so sind wir auch in der Lage, einen einschlägigen Fall mit Pneumokokkenallgemeinerkrankung anzuführen.

8. Kind W. V. 4 Monate altes, 4750 g schweres Kind, erbricht in den letzten Tagen wiederholt, ist unruhig und entleert dünne, gehäufte Stühle. Bei der Aufnahme bietet sich das Bild einer schweren alimentären Intoxikation. Im Urin findet sich reichlich Eiweiß und geringe Mengen reduzierender Substanzen. Im Sediment werden reichlich hyaline und zellenbesetzte Zylinder nachgewiesen. Die Stühle sind gehäuft, dünnflüssig, mit gallertartigen Schleimmassen durchsetzt. Bakteriologisch werden in ihnen keine pathogenen Keime gefunden, ebensowenig im Sinusblut. Diese Befunde und der Nachweis von Colibakterien im Duodenum und Magen stützen zunächst die Annahme einer alimentären Schädigung. Der weitere Krankheitsverlauf entspricht dieser Annahme allerdings nicht. Denn trotz vorsichtiger Ernährungstherapie zunächst nach Nahrungskarenz tritt bei Schwinden der Colibakterien aus dem Duodenum keine völlige Entgiftung und Besserung des Allgemeinbefindens ein. Ein Temperaturanstieg auf 40 Grad, erneute vermehrte Stühle und starkes Erbrechen läßt eine zweite Sinuspunktion gerechtfertigt erscheinen. Jetzt finden sich im Sinusblut Pneumokokken. In den nächsten Tagen verschlechtert sich das Befinden. Über der rechten Lunge entwickeln sich bronchopneumonische Herde. Die Leber steht $2^{1}/_{2}$ Querfinger über dem Rippenbogen, die Milz ist palpabel. Im Gesicht und an den Extremitäten stellen sich Ödeme ein. Im Urin wird Albumen und eine leichte Reduktion nachgewiesen, im Sediment hyaline und granulierte Zylinder, Leucin und Tyrosin. Die Extremitäten fühlen sich kühl an. Unter zunehmender Benommenheit erfolgt der Exitus. Im Herzblut werden Pneumokokken nachgewiesen. Bei der Autopsie findet sich eine hochgradige Verfettung der Leber und im rechten Lungenunterlappen an der Oberfläche und in der Tiefe zahlreiche stecknadelkopfgroße Abszeßchen.

Der Fall ist wohl so zu deuten, daß das durch die akute Ernährungsstörung in seiner Resistenz schwer geschädigte Kind durch eine Pneumokokkenallgemeininfektion, die ihrerseits wieder zu den schwersten Vergiftungen führte, zum Exitus kam. Gerade dieser Fall liefert uns den Beweis, von welch ausschlaggebender Bedeutung für das Verständnis des Krankheitsbildes die Sinuspunktion ist. Zwar deutete die nicht völlig eingetretene Entgiftung und das Schwinden der Colis aus dem Duodenum schon mit größter Wahrscheinlichkeit die Komplikation des Falles durch eine In-

fektion an; der Pneumokokkennachweis im Blut brachte uns aber erst völlige Gewißheit.

Zusammenfassung.

Unsere Ausführungen haben den Beweis erbracht, daß die Sinuspunktion nach *Tobler* eine Methode darstellt, durch die man größere Mengen Blut junger Kinder gewinnen und bakteriologisch einwandfrei verarbeiten kann.

Unser gesamtes Untersuchungsmaterial setzt sich aus über 250 Krankheitsfällen zusammen. In 44 hat sich ein positiver Bakterienbefund ergeben, der geeignet ist, zum mindesten eine willkommene Bestätigung des klinischen Bildes zu erbringen, in der Mehrzahl der Fälle aber erst Licht in dasselbe zu werfen.

Alle Fälle bis auf 3 sind letal verlaufen. Daraus ergibt sich der Ernst der Prognose, wenn Bakterien beim Säugling im Blute kreisen.

Da bei unsern bakteriologischen Befunden im Blut Typhus- und Gärtnerbazillen nur eine kleine Krankheitsgruppe bilden, stoßen wir auf Schwierigkeiten, besondere Merkmale dieser Erkrankungen im Säuglingsalter hervorzuheben. Wir wollen uns damit noch kein endgültiges Urteil erlauben, ob diese Erkrankungen tatsächlich so selten sind, wollen vielmehr dazu anregen, weitere Untersuchungen in dieser Richtung hin auszuführen.

Der einmalige Blutbefund von Ruhr-Y-Bazillen stellt zweifellos eine Rarität dar, wie wir es ja auch vom Erwachsenen her wissen.

Dagegen haben sich bei den Coli- und Paratyphusbazillen sowie den Eitererregern im großen ganzen von den klinischen Tatsachen bestimmte Merkmale ableiten lassen. Die erstgenannten Erreger werden in den Endstadien schwerer Ernährungsstörungen oftmals im Blut gefunden; es ist anzunehmen, daß sie die geschädigte Darmwand passiert haben. Abgesehen davon haben wir Pyurien mit Colibefund im Blut und mit Nierenabszessen gesehen, die weitere Beweise für die Möglichkeit der hämatogenen Entstehung der schweren Affektion des Harnapparates beibringen können.

Bei den Paratyphuserkrankungen scheinen mechanische und elektrische Übererregbarkeitssymptome sowie carpopedalspasmenähnliche Zustände mit Regelmäßigkeit aufzutreten im Gegensatz zu anderen Infektionen.

Auch Bilder, die an den Pseudo-Tetanus erinnern, sind uns dabei bisweilen begegnet, ebenso Meningitiden bzw. Meningo-

pathien, letztere mit dem pathologisch-anatomischen Bilde des einfachen Gehirnödems.

Bei den Erkrankungen, bei denen sich der Nachweis von Eitererregern, (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken) im Blut erbringen läßt, können wir 3 große Gruppen von Krankheitsbildern aufstellen:

1. Der septische Verlauf bei Kindern, die in ihrer Resistenz geschädigt sind,

2. der Verlauf mit Metastasenbildung,

3. der Verlauf bei Erkrankungen des Magendarmtraktus, die das Bild der alimentären Intoxikation aufweisen.

Besondere Bedeutung scheint es zu beanspruchen, daß fast sämtliche Bakterienarten, die wir aus dem Blut gezüchtet haben, klinisch den Symptomenkomplex der alimentären Intoxikation hervorzurufen imstande sind.

Durch diese Feststellungen soll in keiner Weise das fest umgrenzte klinische Bild der ex alimentatione entstandenen Intoxikation erschüttert werden. Denn wir haben bei einer großen Anzahl derartiger Fälle selbst bei mehrmaligen Untersuchungen das Blut keimfrei gefunden. In Gegensatz dazu treten einige unserer Fälle mit positivem Bakterienbefund im Blut, die unzweifelhaft für eine Infektion sprechen (Intoxikationszustand ex infectione). Eine Abgrenzung ist dann schwierig, wenn zu der infektiösen Komponente die alimentäre hinzukommt. So soll es weiterhin unsere Aufgabe sein, bei der „alimentären Intoxikation" die bakteriologische Blutuntersuchung zur Klärung der Genese jedes einzelnen Falles heranzuziehen.

Literaturverzeichnis.

1. ***Arzt*** und ***Boese***, Wien. klin Woch. 1908. 7. (Literatur). 2. ***Bahr***, Zbl. f. Bakteriol. Orig. 1912. Bd. 66. 3. ***Berend***, Mon. f. Kinderheilk. 1910/11. 9. 4. ***Berkholz***, Mon. f. Kinderheilk. 1918. 15. 5. ***Bessau***, Mon. f. Kinderheilk. 1919. 15. 6. ***Bessau-Bossert***, Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. 39. 7. ***Blühdorn***, Mon. f. Kinderheilk. 1914. 13. 8. ***Boonacker***, Arch. de méd. des enf. 1911. 9. ***Caan***, Arch. f. Kinderheilk. 1909. 50. 10. ***Comby***, Arch. de méd. des enf. 1913. 11. ***Czerny-Keller***, Des Kindes Ernährung. 12. ***Czerny-Moser***, Jahrb. f. Kinderheilk. 1894. 38. 13. ***Eckert***, Berl. klin. Woch. 1910. 24. 14. ***Escherich***, Die Tetanie der Kinder. 1909. 15. ***Fehling***, Münch. med. Woch. 1907. 27. 16. ***Finkelstein***, Lehrb. der Säuglingskrankh. 17. ***Finkelstein***, Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. 5. 18. ***Fischl***, Handb. d. Kinderkrankh. von Pfaundler-Schloßmann. 19. ***Friedjung***, Arch. f. Kinderheilk. 1899. 26. 20. ***Fuchs***, Berl. klin. Woch. 1918. 34. 21. ***Griffith***, Arch. of ped. 1912. 29. 22. ***Henschen*** und ***Reenstierna***, Ztschr. f. Kinderheilk. 1916. 14. 23. ***Herzog***, Jahrb. f. Kinderheilk.

1906. 63. 24. *Hutinel* und *Rivet*, Arch. de méd. des enf. 1909. 25. *Jochmann*, Septische Erkrankungen im Handb. d. inn. Med. von Mohr-Staehelin. 1911. Bd. I. 26. *Jürgensen*, Berl. klin. Woch. 1917. 34. 27. *Kaspar*, Mon. f. Kinderheilk. 1910. 9. 28. *Kowitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1915. 82. 29. *Langer* und *Soldin*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 19. 30. *Langstein*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Juni. 1919. 31. *Lenhartz*, Münch. med. Woch. 1907. 16. 32. Derselbe, Septische Erkrankungen in Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien. 1903. 33. *Lexer*, Lehrb. der allg. Chir. 34. *Manara*, Riv. di clin. ped. 1911. IX. 35. *Meyer-Betz*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107. 36. *Opitz*, Mon. f. Kinderheilk. 1919. 15. 37. *Schwenke*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1918, Bd. 88. 38. *Simonds*, Zit. nach Jochmann, Lehrb. d. Infektionskrankh. 39. *Thiemich*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. 72. 40. *Trumpp*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. 44. 41. *Tobler*, Mon. f. Kinderheilk. 1916. 13. 42. *Tobler-Bessau*, Allg. path. Phys. d. Ernährung u. d. Stoffwechsels im Kindesalter. 1914. 43. *Wollstein* und *Morgan*, Amer. Journ. of dis. of childr. 1912. 4.

Nachtrag bei der Korrektur: Herr Prof. *Kleinschmidt*-Berlin hatte die Liebenswürdigkeit, uns auf eine unter seiner Leitung ausgeführte Arbeit „Über die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchungen des Blutes bei Säuglingen" von *Rudolf Seichter* (Inaug.-Diss, Berlin) mit ausführlichen Literaturangaben aufmerksam zu machen. *Seichter* hat an 22 Fällen mit akuten Ernährungsstörungen, Hautaffektionen und eitriger Nephritis Blutuntersuchungen mittels Sinuspunktion vorgenommen. Bei 7 Fällen wurden Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und Paracolis gezüchtet; besonders erwähnen möchte wir einen Paratyphus-B-Befund, der ebenso wie unsere Fälle Konvulsionen aufweist. Bei 2 Fällen wurden post mortem aus der Milz Pneumokokken, in einem Fall Staphylokokken gezüchtet.

VII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
[Direktor: Prof. Dr. *Stolte*.])

Zur Frage der aktiven Immunisierung gegen Diphtherie beim Menschen.

Von

HANS OPITZ,
Assistent der Klinik.

Das Problem, eine aktive Immunisierung gegen Diphtherie zu erzielen, ist schon verschiedentlich zu lösen versucht worden. *Dzerjgowsky* (1) stellte 1902 Selbstversuche an mit sehr häufigen subkutanen Injektionen verdünnten Toxins; einige Jahre später benutzte er dazu mit unverdünntem Diphtheriegift getränkte Tampons, die er in die Nase applizierte. Nach beiden Methoden konnte er bei sich eine mäßige Antikörperproduktion feststellen. *Blumenau* (2) prüfte das letztgenannte Verfahren nach. Die Erfolge waren unbefriedigend, teils erfolgte überhaupt keine, teils nur eine sehr geringe Steigerung des Antikörpertiters im Blute; etwas bessere Resultate erzielte er mit verdünntem Toxin. *Petruschky* (3) berichtete 1912 über Immunisierungsversuche mit abgetöteten Diphtheriebazillen. Antitoxinbestimmungen wurden von ihm nicht vorgenommen, und nur aus dem Umstande, daß keiner seiner Impflinge später an Diphtherie erkrankte, schließt er auf die Wirksamkeit seiner Methode. Andere scheuten sich, reines Toxin zu Immunisierungszwecken am Menschen zu verwenden, da Tierversuche ergeben hatten, daß das Beibringen größerer Toxinmengen, selbst in Form von wiederholten Injektionen kleiner Gaben, Kachexie oder Lähmungen des Versuchstiers zur Folge haben kann und zwar auch dann, wenn Schutzstoffe im Blute vorhanden sind. Man suchte deshalb nach Mitteln, die gefährliche Komponente auszuschalten, ohne den immunisatorischen Effekt aufzuheben. Einwirkungen physikalischer oder chemischer Art führten nicht zum Ziele. Dagegen glaubte man schließlich, in einem Gemisch von Toxin und Antitoxin die geeignetste Kombination gefunden zu haben. Aus Tierversuchen

ergab sich nämlich, daß sich selbst mit Diphtheriebouillon, der Antitoxin zugesetzt war, eine Steigerung des Antikörpertiters erzielen ließ. Diese Tatsache konnten *v. Behring* (4) und sein Mitarbeiter *Wernicke* bereits im Jahre 1891/92 feststellen. *Babes* (5) empfahl 1895 die Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemischen bei Tieren. Sein Verfahren wurde verschiedentlich mit wechselnden Ergebnissen nachgeprüft, im allgemeinen sprach man sich jedoch für die Wirksamkeit desselben aus. *Pawlowski* und *Maksutow* (6) sowie *Kretz* (7) immunisierten nicht nur mit in vitro gemischtem Toxin-Antitoxin, sondern behandelten auch Pferde erfolgreich mit getrennten Injektionen von Heilserum und Diphtheriebouillon. Ausführliche Immunisierungsversuche mit Toxin-Antitoxingemischen bei Meerschweinchen hat *Loewenstein* (8) 1914 veröffentlicht. Er empfiehlt überneutralisierte Gemische, um eine etwaige Schädigung durch freies Toxin zu vermeiden. Die Antikörperproduktion erreichte bei seinen Tieren erst nach 40—50 Tagen ihren Höhepunkt, während derselbe bei Benutzung unterneutralisierter Gemische 7 Tage rascher eintrat. Einen wenn auch geringen Toxinüberschuß hielt dagegen *v. Behring* für sehr wichtig. Nach zahlreichen Versuchen an den verschiedensten Tierarten übertrug er seine Immunisierngsmethode auf den Menschen, und bereits im Jahre 1913 konnte er auf dem 30. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden über erfolgreiche Impfungen berichten. Seine klinischen Mitarbeiter (9) [*Hahn*, *Hagemann*, *Zangemeister*, *Viereck*, *Kleinschmidt*, *Kißling*, *Bauer* (10) *Rohmer* (11), *Schreiber* (12 u. 13) u. A.] sprechen sich ausnahmslos für die Wirksamkeit wie für die Unschädlichkeit der Methode aus.

Das Wesen der aktiven Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemischen stellt man sich vielfach so vor, daß durch Abbau von Antitoxin im Körper die Bindung gelöst wird, und danach freies Toxin als Antigen wirken kann. Ob diese Auffassung zu Recht besteht, ist schwer zu entscheiden. Beweise dafür sind noch nicht erbracht, andererseits dürfte aber auch der im ganzen negative Ausfall der Versuche von *v. Eisler* und *Loewenstein* (14), eine Spaltung einer Tetanus-Toxin-Antitoxinverbindung mit Hilfe von Organbrei herbeizuführen, wegen der unnatürlichen Versuchsbedingungen nicht in der Lage sein, die Theorie umzustoßen. Kommt nun aber bei den unterneutralisierten Mischungen *v. Behrings* dieser Prozeß überhaupt in Betracht, oder ist nicht vielmehr der Toxinüberschuß allein der immunisierende Faktor? Ist letzteres der Fall,

müßte man mit reinen Toxinverdünnungen denselben Effekt erreichen können. Zur Beantwortung dieser von Herrn Prof. *Bessau* aufgeworfenen Frage hätte man die Konzentration des zu injizierenden Toxins dem in den Impfgemischen vorhandenen Giftüberschuß gleichstellen müssen. Die direkte Feststellung dieses Überschusses war jedoch bei den von mir verwandten Präparaten nicht möglich. Am Meerschweinchnen konnte ich selbst bei intrakutaner Injektion des sehr wirksamen TA VI keine Nekrose erzielen. Der Mensch erschien zur Auswertung ebenso wenig geeignet. Denn bei einem 11 Jahre alten Kinde mit weniger als $^1/_{100}$ A E großem Serum gelang es nicht durch intrakutane Einspritzung von 0,1 ccm einer 500 fachen Verdünnung von DG 7 eine Lokalreaktion hervorzurufen, während ein Meerschweinchen auf die gleiche Konzentration mit Nekrose reagierte. Da laut Siegnierung der frisch bezogenen Impfmittel die Verwendungszeit noch nicht abgelaufen war, glaubte ich annehmen zu müssen, daß der Toxinüberschuß auf diesem Wege nicht feststellbar sei. Ich mußte mich also auf die Untersuchung der allgemeineren Fragestellung beschränken, *ob es möglich sei, mit reinen Toxinverdünnungen einen gleichen immunisatorischen Effekt zu erzielen wie mit den Behringschen Toxin-Antitoxingemischen.*

Aktive Immunisierungsversuche mit verdünntem Toxin sind in neuerer Zeit bereits von *Bauer* (10) angestellt worden. Er injizierte Säuglingen und jungen Kindern steigende Konzentrationen von Diphtherietoxin subkutan und sah danach zum Teil einen ganz beträchtlichen Anstieg der Antikörperkurve. Jedoch waren seine Fälle sämtlich mit dem *Behring*schen Impfgemisch bereits vorbehandelt. Nur ein Kind erhielt lediglich eine einzige Injektion einer Diphtherietoxinverdünnung und zwar intrakutan. Auch hier war ein immunisatorischer Effekt bemerkbar.

Zur Beantwortung der oben gestellten Frage habe ich den Antitoxingehalt von Kindern, die mit der *Behringschen* Vaccine behandelt waren, und von solchen, die nur Toxininjektionen erhalten hatten, geprüft. Es handelte sich um kräftige Kinder, die wegen geringfügiger Leiden in die Klinik aufgenommen waren.

Anmerkung bei der Korrektur: Nach neueren Untersuchungen scheint die intrakutane Empfindlichkeit des Menschen gegen Diphtherietoxin etwa ebenso groß zu sein wie die des Meerschweinchens, in manchen Fällen vielleicht letztere sogar zu übertreffen. Das könnte möglicherweise für die Individuen gelten, die erheblich weniger als $^1/_{100}$ A E pro ccm Serum besitzen. Vielleicht spielt auch eine gewisse individuelle Giftempfindlichkeit eine Rolle.

Impfpräparate und Toxin wurde mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Dr. *Siebert* Behringwerke, Marburg, zur Verfügung gestellt.

Ehe ich auf die Resultate meiner Versuche eingehe, sei die Technik kurz erwähnt. Die Injektionen erfolgten intrakutan in Mengen von 0,1 ccm an der Außenseite des Unterarms oder an der Vorder- bzw. Innenseite des Oberschenkels. Für die erste Versuchsreihe benutzte ich die *Behring*schen Toxin-Antitoxingemische TA VII und TA VI. Bei über 18 Monate alten Kindern soll TA VII, bei jüngeren, die bekanntlich weniger empfindlich sind, das 5—10 mal stärker wirkende TA VI verwandt werden. Da Säuglinge sehr schlechte Antikörperproduzenten sind, habe ich dieses Alter von meinen Versuchen ausgeschlossen. Wegen der individuell sehr verschiedenen Empfindlichkeit wurde mit sogenannten probatorischen Injektionen begonnen, d. h. zunächst TA VII in 40 facher Verdünnung injiziert. War nach 48 Stunden noch keine deutliche Reaktion aufgetreten, wurden die Injektionen mit 2 tägigen Intervallen unter Steigerung der Konzentration solange wiederholt, bis eine Reaktion II. Grades nach der Einteilung von *Kleinschmidt* und *Viereck* (15) erreicht war, d. h. eine ca. 30 mm im Durchmesser betragende Rötung und deutliche Infiltration. Dieser sogenannten sensibilisierenden Injektion folgte nach 10 Tagen eine zweite gleich starke. Antitoxinbestimmungen im Blut wurden am Anfang und nach 20 Tagen vorgenommen. Dieselben erfolgten nach der *Roemer*schen Intrakutanmethode.[1])

Eine kurze tabellarische Übersicht mag die Resultate der ersten Versuchsreihe veranschaulichen. Die genauen Protokolle mit Zeichenerklärung sind am Schluß wiedergegeben.

Aus der Zusammenstellung sehen wir, daß sich der Antitoxingehalt in allen Fällen, zum Teil sogar recht erheblich, bis auf das 250 fache bei Fall 4 vermehrt hat. Außer Fall 4 und 5 weisen alle schon vor der Impfung einen beträchtlichen Schutz im Blute auf, obwohl keines nachweisbar an Diphtherie erkrankt war. Das Vor-

[1]) Wegen ihrer Ausführung verweise ich auf die genauen Angaben von *Viereck* in No. 21 der Münch. med. Woch., 1913. Betonen möcht-ich hier nur, daß es wichtig ist, an jedem Tiere den vom Behringwerk angegebenen indirekten Giftwert zu prüfen, um einmal giftunempfindliche Meerschweinchen auszuscheiden und andererseits Abschwächungen der Testlösung rechtzeitig zu entdecken. *Roemers* (16) Angaben entsprechend wurde jedes Meerschweinchen nur einmal benutzt.

Tabelle I.

No.	Name, Alter	Antitoxingehalt in A. E. vor der Impfung	Antitoxingehalt in A. E. nach der Impfung	Impfmittel 0,1 ccm intracutan	Reaktionen (Max.)	Steigerung des Antitoxingehaltes
1	Richard Sch. 12 J.	1	25	T A VII / 16	31 : 33	25 fach
2	Lotte P. 13 J.	2	5	T A VII / 40	30 : 26	2½ „
				T A VII / 16	40 : 37	
3	Paul W. 7½ J.	1/2	8	T A VII	31 : 35	16 „
4	Clara R. 12¾ J.	1/50	5	T A VII	35 : 36	250 „
5	Gerhard B. 3 J.	1/100	1/10	T A VI	9 : 10 29 : 29	10 „

kommen von Antitoxin bei stets gesund gewesenen Individuen ist eine bekannte Tatsache und offenbar auf eine latente Durchseuchung zurückzuführen. Die lokalen Reaktionen hatten mindestens eine Ausdehnung von 30 mm mit zum Teil sehr starker Infiltration, nur im Fall 5 gelang es, selbst unter Anwendung des unverdünnten, stark wirkenden TA VI, nicht, denselben Grad zu erreichen. Vielleicht hängt damit der verhältnismäßig geringe immunisatorische Effekt zusammen. Der Ablauf der Reaktionen erfolgte bald schneller bald langsamer, im Verlauf von einer Woche, meist unter Hinterlassung leichter Pigmentierung. Allgemeinreaktionen kamen nicht zur Beobachtung. Eine Änderung der Stärke der Reaktion bei Reinjektion der gleichen Konzentration trat nicht in Erscheinung. *Die Erzielung von starken Lokalreaktionen*, die nach den vom Beringwerk erlassenen Vorschriften gefordert wird, *scheint wichtig zu sein*. Ich hatte bereits im Jahre 1914 im Kinderkrankenhause zu Bremen aktive Immunisierungsversuche nach den damals erteilten Anweisungen in großem Umfang angestellt. Die dabei vorgenommenen Stichproben ergaben gar keine oder nur eine sehr geringe Steigerung des Antikörpertiters. Ich führe den negativen Ausfall heute darauf zurück, daß damals nur geringe Lokalreaktionen erzielt wurden.

Zu den Immunisierungsversuchen mit reinen Toxinverdünnungen wurde das sehr stark wirkende Gift des Ballon 7 (DG 7) verwandt und zwar meist von seiner 50fachen Verdünnung, der sogenannten Testlösung (TL), vereinzelt aber auch, zur Erzielung stärkerer Konzentrationen, von dem reinen Toxin ausgehend. Der besseren Übersicht wegen gebe ich keine TL-Verdünnungen an sondern setzte dafür seinen Wert DG 7/50 ein. 1 ccm DG 7 enthält laut Aufschrift ca. 400 tödliche Meerschweinchendosen und ca. 160 000 Ln (unter Ln [Limes necrosis] versteht man diejenige Giftmenge, die beim Meerschweinchen eben noch eine Nekrose bei intrakutaner Applikation erzeugt). Es ist unbedingt erforderlich, den Giftwert dauernd zu kontrollieren, da Abschwächung wiederholt beobachtet wurde. Nachdem Vorversuche ergeben hatten, daß 0,1 ccm einer Verdünnung von 1 : 5000 intrakutan injiziert bei einem Kinde mit weniger als $^{1}/_{100}$ A. E. noch keine Lokalreaktion hervorzurufen imstande war, wurde immer mit 0,1 ccm einer 1000fachen Verdünnung von DG 7 begonnen. Auch hier wurde wie bei der ersten Versuchsreihe das Prinzip befolgt, die Konzentration solange zu steigern, bis Reaktionen zweiten Grades auftraten. Nach 10 Tagen wurde die sensibilisierende Injektion, in 2 Fällen unter nochmaliger Steigerung der Konzentration, wiederholt. Die stärkste verabreichte Giftdosis betrug 0,1 ccm einer 2fachen Verdünnung von DG 7! Trotzdem gelang es nicht, durchweg so starke Lokalreaktionen hervorzurufen, wie mit der *v. Behring*schen Vaccine. Die Antitoxinbestimmung erfolgte ebenfalls vor der ersten Injektion und 20 Tage hinterher mit Ausnahme von Fall 10, wo die Schlußprüfung aus äußeren Gründen schon nach 13 Tagen vorgenommen werden mußte. *Der immunisatorische Effekt tritt auch hier deutlich in Erscheinung; die Resultate unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der ersten Versuche.* In allen Fällen wurde eine Antikörperproduktion erzielt, die zum Teil recht bedeutend war und bei Fall 10 das 160fache des ursprünglichen Wertes erreichte. Es ist wohl kein Zufall, daß die größte Wirkung da auftrat, wo sich die intensivsten Lokalreaktionen zeigten. Der Ablauf dieser lokalen Impferscheinungen unterscheidet sich nicht von den mit dem *Behring*schen Impfmittel erzielten. Irgendwelche Allgemeinreaktionen oder sonstigen Schädigungen kamen trotz Anwendung sehr beträchtlicher Giftmengen nicht zur Beobachtung. Immerhin dürften die eingangs erwähnten schädlichen Giftwirkungen bei Tieren zur Vorsicht mahnen.

Auch die Kinder der 2. Versuchsreihe hatten abgesehen von

No. 7 primär einen mehr oder weniger erheblichen Antitoxingehalt. Für die immunisatorische Wirkung beider Methoden scheint jedoch nach diesen Versuchen der ursprüngliche Gehalt an Schutzstoffen ohne wesentliche Bedeutung zu sein.

Erwähnen möchte ich noch die bakteriologischen Befunde, die bei den Kindern No. 5, 10 und 11 erhoben wurden. Ersteres war im November 1918 an Nasendiphtherie erkrankt und mit 2000 I. E. Heilserum behandelt worden. Nach seiner Aufnahme in die Klinik im Mai 1919 wurden in der Nase Diphtheriebazillen nachgewiesen, ohne daß klinische Erscheinungen vorhanden gewesen wären. Eine später versuchte Reinzüchtung zur Feststellung der Virulenz scheiterte an der geringen Zahl der Keime. Ein Einfluß auf den immunisatorischen Effekt kann diesen Bazillen nicht zugestanden werden, da dieser bereits bei der ersten Antitoxinprüfung am 7. VII. in Erscheinung hätte treten müssen. Bei Fall 10 wurden im Nasenabstrich einmal im Hygienischen Institut diphtherieverdächtige Stäbchen gefunden, 2 weitere Untersuchungen waren

Tabelle II.

No.	Name, Alter	Antitoxingehalt in A. E.		Diphtherie-Bouillon 0,1 ccm intracut.	Reaktionen (Max.)		Steigerung des Antitoxingehaltes
		vor der Impfung	nach der Impfung		auf ungekochtes Toxin	a. 10 Min. gekocht. Toxin	
6	Frieda H. 12 J.	4	5	1 : 50	11 : 11	15 : 18	1 1/4 fach
7	Helene W. 11 J.	< 1/100	1/2	1 : 250	Nekrose	—	> 50 „
				1 : 1000	26 : 29	21 : 23	
					34 : 47	42 : 44	
8	Frieda M. 11 J.	2	3	1 : 50	15 : 21	16 : 20	1 1/2 „
9	Hertha L. 8 J.	1/10	5	1 : 50	22 : 19	11 : 13	50 „
10	Martha N. 11 J.	1/20	8	1 : 50	20 : 18	13 : 15	160 „
				1 : 20	22 : 22	24 : 18	
					47 : 40	—	
11	Else F. 4 J.	1/2	10	1 : 2	29 : 35	19 : 22	20 „

negativ. Diesem einmaligen unsicheren Befund ist wohl keine weitere Bedeutung einzuräumen. Dagegen gelang bei No. 11 die Reinzüchtung morphologisch sicherer Diphtheriebazillen aus dem Nasensekret[1]). Intrakutanversuche am Meerschweinchen mit 7, 16 und 24 Tage alter Diphtheriebouillon gaben keine Reaktionen. Es handelt sich also um einen atoxischen Stamm, dem ich keine immunisierende Wirkung zuschreiben möchte. Auch bei diesen beiden Kindern bestanden nicht die geringsten Krankheitserscheinungen.

Um den Anteil der Toxinkomponente an dem Zustandekommen der Reaktionen festzustellen, nahm ich neben den eigentlichen immunisatorischen Toxininjektionen an denselben Kindern gleichzeitig noch eine zweite Serie von Injektionen vor. Wie wir aus den Versuchen *Bessaus* und *Schwenkes* (17), sowie *Schicks* und seiner Mitarbeiter *v. Gröer* und *Kassowitz* (18 u. 19) wissen, ist vielfach der Ausfall der Reaktionen nicht lediglich eine reine Toxinwirkung. In einem nicht geringen Prozentsatz erhält man trotz Ausschaltung des Toxins durch Kochen der Diphtheriebouillon oder durch Zusatz eines Antitoxinüberschusses noch Reaktionen, die unter Umständen den mit unpräparierten Toxinverdünnungen erzielten qualitativ und quantitativ gleich sind. *v. Gröer* und *Kassowitz* (20) wandten auf beide Weisen präparierte Toxinlösungen bei denselben Menschen an und erhielten teilweise gleiche Resultate. Sie deuten mit *Schick* diese Erscheinung als Überempfindlichkeit gegen Bakterienproteine, die in der Diphtheriebouillon enthalten sind. Nach einer anderen Theorie *Schicks* beruht diese Reaktion auf einer Wirkung des aus dem Toxin-Antitoxingemisch losgesprengten Giftes. Die eingehenden Untersuchungen *Bessaus* und *Schwenkes* zu dieser Frage lassen es am wahrscheinlichsten erscheinen, daß es sich um eine Endotoxinreaktion handelt. Gegen die *Schick*sche Ansicht, daß diese sogenannte paradoxe Reaktion auf einem Wiederwirksamwerden von Toxin beruhe, spricht die allerdings von *Gröer* und *Kassowitz* abweichende Beobachtung *Bessaus*, daß in der Wirkung ausgeglichener Toxin-Antitoxingemische und gekochter Diphtheriebouillon ein Parallelismus besteht. Die Frage, ob es sich um eine Eiweißüberempfindlichkeits- oder um Endotoxinreaktion handelt, soll noch geklärt werden.

---

[1]) Herrn Dr. *Mohaupt* vom Hygienischen Institut sei für Überlassung des Stammes auch an dieser Stelle gedankt.

Ich injizierte also bei meinen Fällen zwecks Ermittlung der Toxinkomponente gleichzeitig dieselben Verdünnungen der Diphtheriebouillon ungekocht und nach 10 Minuten langem Kochen; erstere will ich in folgendem der Kürze halber mit TL I (Toxinlösung I), letztere mit TL II bezeichnen. Ich wählte diese Art der Toxinausschaltung, da bei Reaktionen auf Toxin- Antitoxingemische eventuelle Serumüberempfindlichkeit zu berücksichtigen ist. Vergleichen wir die beiden Reaktionsreihen mit einander, so sehen wir, daß nur in den Fällen 7, 10 und 11 die mit TL I erzielten Reaktionen die von TL II an Stärke deutlich übertreffen, während in den anderen Fällen die Werte annähernd gleich sind. Ja bei Fall 6 scheint sogar mit TL II eine stärkere Reaktion erzielt worden zu sein als mit TL I, doch dürften diese Differenzen noch innerhalb der Fehlergrenzen liegen, wofür auch der Ablauf der Reaktionen spricht. Auf Fall 7 ist noch kurz einzugehen. Während bei der sensibilisierenden Injektion mit 0,1 ccm einer 250 fachen Verdünnung von DG 7 auf TL I Nekrose und auf TL II überhaupt keine Reaktion auftrat, waren bei der Wiederholung der Injektionen mit 0,1 ccm einer Giftlösung 1 : 1000 die Lokalerscheinungen gleich. Ein Positivwerden der TL II-Reaktion bei Reinjektion einer gleichen oder sogar erheblich schwächeren Giftkonzentration wie in vorliegendem Falle, habe ich weder bei den anderen 6 Fällen der Versuchsreihe noch bei 4 beliebigen Kontrollkindern beobachten können. Um eine Überempfindlichkeit gegen Eiweiß kann es sich wohl wegen der minimalen Eiweißmengen, die in einer 1000 fachen Verdünnung von Diphtheriebouillon enthalten sind, kaum handeln. Es muß also wohl ein technischer Fehler vorliegen. Daß auch in diesem Falle eine Toxinkomponente am Zustandekommen der Reaktion beteiligt ist, glaube ich aus der Nekrosenbildung schließen zu dürfen. Diese ist meines Wissens bei der paradoxen Reaktion noch nicht beobachtet. Der gleiche Ausfall der TL I- und TL II-Reaktion nach der zweiten Injektion kann durch eine inzwischen erfolgte Antikörperproduktion bedingt sein. *Wir können demnach nur in 3 Fällen eine Toxinkomponente am Zustandekommen der Reaktionen feststellen.* Sehr erheblich ist diese Toxinkomponente nicht. Das ist nicht verwunderlich, da ja alle Kinder außer No. 7 bereits vor Anstellung des Impfversuches Antitoxin im Blut aufwiesen. Aus den Untersuchungen von *Michiels* und *Schick* (21 u. 22) wissen wir, daß je höher der Antikörpertiter ist, desto stärkere Diphtheriebouillonkonzentrationen erforderlich sind, um noch

Reaktionen hervorzurufen. Ob diese wirklich nur auf Toxin beruhten, wurde nicht geprüft. Auch aus meinen probatorischen Injektionen ergibt sich, daß bei Gegenwart von Antitoxin erst sehr starke Konzentrationen Reaktionen auslösen. Während bei fehlendem Schutz eine 1000 fache Verdünnung wirksam ist (No. 7), löst bei einem Antitoxingehalt von 0,05 AE pro ccm erst 0,1 ccm einer Verdünnung 1 : 50 = 100 Ln eine Reaktion aus, bei der die Toxinkomponente sicher in Erscheinung tritt (No. 10), und bei einem Schutz von 0,5 AE (No. 11) ist wohl bei einer 10 fachen Verdünnung eine paradoxe Reaktion zu erzielen, aber keine sichtbare Toxinwirkung. Aus dem Ausfall der Intrakutanreaktion einen Schluß auf den Schutzgehalt des Blutes zu ziehen, ist nur möglich bei genauer Giftprüfung der zu verwendenden Diphtheriebouillon und unter gleichzeitiger Injektion von ungekochten und gekochten Toxinverdünnungen.

Bemerkenswerterweise reagieren alle meine Fälle paradox, während bei dem großen Untersuchungsmaterial *v. Gröers* nur etwa 20—50 pCt., je nach dem Alter, es tun. Ich glaube mit *Bessau*, daß die Erzielung der paradoxen Reaktion eine Frage der Giftdosierung ist. Je konzentrierter das Gift verwandt wird, desto häufiger sieht man diese Reaktion auftreten. In ihrem Verlauf unterscheiden sich die beiden Reaktionsarten nicht wesentlich voneinander.

Welchen Einfluß hat nun der Ausfall der Reaktionen auf die Antikörperproduktion? Aus Tabelle II geht hervor, daß in allen Fällen eine aktive Immunisierung erzielt wurde. Scheinbar ist der Effekt in den Fällen, wo eine Toxinwirkung sichtbar ist, am stärksten. Bemerkenswert ist es jedoch, daß auch in den Fällen, wo sich die Reaktionen von TL I und TL II gleich verhielten, wo also mit anderen Worten keine Toxinkomponente in Erscheinung trat, eine Zunahme der Schutzstoffe im Blut festzustellen war. Wichtig scheint die Verwendung stark wirkenden Toxins zu sein. Denn bei meinen Versuchen trat die stärkste Antikörperproduktion in den Fällen ein, wo im Vergleich zu dem bereits bestehenden Antitoxingehalt sehr konzentrierte Giftlösungen verwandt wurden, und auch zur Herstellung der *v. Behring*schen Vaccine wird ein sehr starkes Gift benutzt. Die Prüfung einer mir vom Behringwerk überlassenen Diphtheriebouillon, die als gleichwertig mit der im *v. Behring*schen Impfgemisch enthaltenen bezeichnet wurde, ergab nämlich einem dem hochtoxischen DG 7 etwa gleichen Giftwert.

Nach meinen Untersuchungen ist also die Frage, ob mit intrakutanen Injektionen reiner Toxinverdünnungen ein gleicher immunisatorischer Effekt zu erzielen ist wie mit dem v. Behringsschen Impfmittel, in positivem Sinne zu beantworten. Noch nicht geklärt ist die Frage, ob diese Wirkung mit Giftkonzentrationen zu erreichen ist, die dem in der *v. Behring*schen Vaccine enthaltenen Toxinüberschuß entsprechen. Dieser erschien ja, wie oben ausgeführt, in den mir zur Verfügung gestellten Präparaten nicht meßbar. Wie aber Prüfungen frischer Impfgemische, die ich nach Abschluß dieser Arbeit zu weiteren Versuchen verwandte, ergaben, rufen diese am Meerschweinchen Nekrose hervor. Meine ersten Präparate mußten also, obwohl ihre Wirksamkeit noch nicht erloschen sein sollte, eine Abschwächung erfahren haben. Eine Giftfestigkeit des zur Prüfung benützten Meerschweinchens ließ sich durch Wiederholung der Impfung an einem anderen Tiere und gleichzeitige Anstellung von Kontrollen mit einem Standardtoxin und -antitoxin ausschließen. Bemerkenswert ist es, daß trotz dieser Abschwächung der immunisatorische Effekt nicht ausblieb. Entweder besteht die eingangs erwähnte Theorie zu Recht, daß das Toxin-Antitoxingemisch in vivo nicht irreversibel ist, oder es genügen zur Immunisierung schon äußerst geringe Toxinmengen. Bereits im Gange befindliche Versuche sollen diese Frage klären. Auffällig sind auch die starken Lokalreaktionen trotz Toxinabschwächung der *Behring*schen Vaccine besonders in den Fällen 1 und 2, wo bereits primär ein beträchtlicher Antitoxingehalt vorhanden war. Hier müssen andere Faktoren als das Toxin beim Zustandekommen der Reaktionen im Vordergrunde stehen. Die Analysierung derselben ist bereits erfolgreich in Angriff genommen.

Zusammenfassend läßt sich auf Grund der Versuche sagen:

Durch intrakutane Injektionen reiner Toxinverdünnungen läßt sich in gleicher Weise eine aktive Immunisierung gegen Diphtherie erzielen wie mit dem v. Behringschen Impfmittel.

Die Toxinkonzentration ist der individuellen Gift-Empfindlichkeit anzupassen, die in erster Linie vom Antikörpertiter abhängig ist.

Antikörperproduktion, wenn auch scheinbar nicht so ausgiebig, tritt auch in den Fällen ein, wo an dem Ausfall der mit verdünnter Diphtheriebouillon erzielten Reaktionen keine Toxinkomponente erkennbar ist (in Fällen paradoxer Reaktion).

Die Erzielung von paradoxen Reaktionen scheint eine Frage der Giftkonzentration zu sein.

Zur Zeichenerklärung ist zu bemerken: Die Zahlen beziehen sich au. die sagittalen und transversalen Ausmaße der Reaktionen. Wo zwei Relationen angegeben sind, bezieht sich die erste auf die eigentliche Papel, die zweite auf die Arca. Die Zeichen über den Zahlen beziehen sich auf den Grad der Infiltration, die unter ihnen auf den Grad der Rötung, und zwar bedeutet

⌢ = deutlich infiltriert bzw. gerötet
~ = undeutlich „ „ „
— = nicht „ „ „
pig. = pigmentiert.

Besonders starke Reaktionen sind durch mehrere Bogen übereinander gekennzeichnet, Übergänge durch Kombination zweier Zeichen.

I. Versuchsreihe.

No.	Name, Alter	Antitoxingehalt in A. E. vor der Impf.	Antitoxingehalt in A. E. nach der Impf.	Datum	Impfmittel 0,1 ccm intracutan	Reaktionen nach 24 Std.	48 Std.	3 Tag.	4 Tag.	5 Tag.	6 Tag.	7 Tag.	Bemerkungen
1	Richard Sch. 12 J.	1	25	15. 4. 19	TA VII / 40	18 : 21	—	—	—				16. 4. Therapeutisch 2 mg Alt-Tuberkulin subcutan. Um auch nur den Verdacht einer Beeinflussung des Reaktionsablaufes auszuschalten. Wiederholung der Impfung am 17. u. 22. 4.
					TA VII / 16	29 : 26	28 : 25	—	—				
				17. 4.	TA VII / 16	19 : 23	19 : 19	12 : 20	~	—	—		
				22. 4.	TA VII / 16	22 : 28 28 : 32	~	pig.	pig.				
				25. 4.	TA VII / 16	31 : 33	~	pig.	pig.				
2	Lotte Pr. 13 J.	2	5	15. 4. 19	TA VII / 40	30 : 26 40 : 37	26 : 27 52 : 48	30 : 28 46 : 52	26 : 26	24 : 26	24 : 26	pig.	
					TA VII / 16	30 : 26 37 : 40	23 : 24 43 : 45	25 : 27 53 : 61	27 : 26	22 : 26	25 : 26	25 : 25 pig.	Infiltrat nach 2 Tagen geschwunden. Pigmentierung. Am 12. 8. 19 2 A E, am gleichen Tage 0,1 TA VII / 16 intracut., starke Lokalreaktion. Am 30. 8. 2 A E
				25. 4.	TA VII / 40	31 : 26 41 : 36	23 : 20 65 : 54	19 : 24	pig.	pig.			

Name, Alter	Antitoxingehalt in A. E. vor der Impf.	Antitoxingehalt in A. E. nach der Impf.	Datum	Impfmittel 0,1 ccm intracutan	Reaktionen nach 24 Std.	48 Std.	3 Tag.	4 Tag.	5 Tag.	6 Tag.	7 Tag.	Bemerkungen
Paul W. 7 1/2 J.	1/2	8	25. 4. 19	T A VII / 40	9 : 5	~	—	—				
				T A VII / 16	16 : 16	20 : 18	5 : 8	4 : 4	~	pig.	pig.	
			27. 4.	T A VII / 5	7 : 10 20 : 24	8 : 11 20 : 24	6 : 9	~	~	pig.	pig.	
			29. 4.	T A VII	31 : 35	19 : 22 27 : 32	16 : 17	~	~	pig.	pig.	
			9. 5.	T A VII	32 : 28	9 : 12 34 : 34	8 : 9	8 : 10	pig.	pig.		
Clara R. 12 3/4 J.	1/50	5	15. 5. 19	T A VII / 40	Stichreakt.	—	—					
				T A VII / 16	12 : 15	~	—	—				
			17. 5.	T A VII	35 : 36	30 : 25	10 : 14	7 : 8	pig.	pig.		
			27. 5.	T A VII	11 : 12 48 : 48	12 : 15 45 : 46	13 : 15	8 : 9	pig.	pig.		
Gerhard B. 3 J.	1/100	1/10	8. 7. 19	T A VII / 16	Stichreakt.	—	—					Nov. 18 Nasendiphtherie, die mit Heilserum behandelt wurde. Seit Mai 19 als Bazillenträger (Nase) bekannt.
				T A VII / 8	,,	—	—					
			9. 7.	T A VII	,,	—	—					
			11. 7.	T A VI	4 : 8	3 : 5	3 : 6	~	—	—		
			14. 7.	T A VI	9 : 20 29 : 29	9 : 11	pig.	—	—			
			21. 7.	T A VI	11 : 13	~	—	—				

II. Versuchsreihe.

No.	Name Alter	Antitoxingehalt in A. E. vor der Impf.	Antitoxingehalt in A. E. nach der Impf.	Datum	Diphtherie-Bouillon 0,1 ccm intracutan ungekocht	Diphtherie-Bouillon 0,1 ccm intracutan 10 Min. gekocht	Reaktionen nach 24 Std.	48 Std.	3 Tag.	4 Tag.	5 Tag.	6 Tag.	7 Tag.	Bemerkungen
6	Frieda H. 12 J.	4	5	8. 7. 19	1 : 500 000		Stichreakt.	—	—					Langsame Steigerung d. Konzentration; stets nur Stichreaktionen.
						1 : 500 000	„	—	—					
				11. 7.	1 : 250		„	—	—					
						1 : 250	„	—	—					
				14. 7.	1 : 50		11 : 12	~	—					
				19. 7.	1 : 50		14 : 19	pig.	pig.					
						1 : 50	16 : 21	„	„					
				21. 7.	1 : 50		11 : 11	10 : 11	5 : 6	5 : 8	—	—		21. 7. Wiederholung mit frisch eingetroffenem Toxin.
						1 : 50	15 : 18	12 : 11	8 : 11	14 : 13	12 : 11	—		
				28. 7.	1 : 50		12 : 13	10 : 11	9 : 12	8 : 12	pig.	pig.	—	
						1 : 50	15 : 17	13 : 15	11 : 12	10 : 14	„	„		
7	Helene W. 11 J.	< 1/100	1/2	9. 7. 19	1 : 10 000		Stichreakt.	—	—					
						1 : 10 000	„	—	—					
					1 : 5000		„	—	—					
						1 : 5000	„	—	—					
				11. 7.	1 : 250		27 : 29	26 : 28 zentral anämisch	30 : 30 desgl.	28 : 28 Blasenbildung	29 : 25 desgl.	30 : 30 desgl.	25 : 30 desgl.	Langsame Abheilung nach Nekrosenbildung.
						1 : 250	—	—	—	—				Offenbar technischer Fehler, s. Text.
				21. 7.	1 : 1000		27 : 28	26 : 29 34 : 47	23 : 28 52 : 55	21 : 21 44 : 50	20 : 23 35 : 37	31 : 32	23 : 25	Am 8. Tg. pigment.
						1 : 1000	20 : 26	21 : 23 42 : 44	17 : 20 38 : 44	16 : 21 38 : 44	12 : 14 18 : 24	20 : 23	25 : 26	R. klingt nach 3 Tg. unter Pigmentierung ab.
8	Frieda M. 11 J.	2	3	15.7.19	1 : 1000		Stichreakt.	—	—					
						1 : 1000	„	—	—					
				16. 7.	1 : 500		„	—	—					
						1 : 500	„	—	—					
				19. 7.	1 : 50		10 : 15	14 : 18	~	—	—			
						1 : 50	13 : 15	16 : 21	~	—	—			
				21. 7.	1 : 50		15 : 21	12 : 11	—	—				21. 7. Wiederholung mit frisch eingetroffenem Toxin.
						1 : 50	16 : 20	14 : 16	—	—				
				28. 7.	1 : 50		17 : 18	8 : 8 18 : 20	9 : 11	8 : 8	pig.	—		
						1 : 50	16 : 25	10 : 8 20 : 28	9 : 10 18 : 20	9 : 9	„	—		

Name Alter	Antitoxingehalt in A. E. vor der Impf.	nach der Impf.	Datum	Diphtherie-Bouillon 0,1 ccm intracutan ungekocht	10 Min. gekocht	Reaktionen nach 24 Std.	48 Std.	3 Tag.	4 Tag.	5 Tag.	6 Tag.	7 Tag.	Bemerkungen
Hertha L. 8 J.	1/10	5	28.7.19	1 : 1000		Stichreakt.	—	—					
					1 : 1000	„	—	-					
			30. 7.	1 : 250		17 : 14	16 : 14	12 : 11	10 : 10	11 : 10	9 : 11	pig.	
					1 : 250	21 : 16	13 : 13	11 : 12	pig.	pig.			
			31. 7.	1 : 50		22 : 19	17 : 15	15 : 13	16 : 12	12 : 13	15 : 15	„	
							29 : 28						
					1 : 50	11 : 13	13 : 13	10 : 12	9 : 10	9 : 11	9 : 10	„	
			11. 8.	1 : 50		22 : 21	15 : 20	19 : 21	17 : 17	pig.	pig.		
							27 : 34						15. 8. 1 Rachena strich: Di Nasenabst Diphtheric dächtige S ·hen. 17. u. Nasenabst Di —. Die titoxinbes mung erf nach 13 wegen v zeitiger E lassung
					1 : 50	16 : 19	16 : 17	13 : 14	12 : 13	„	„		
Martha N. 11 J.	1/20	8	12.8.19	1 : 1000		Stichreakt.	—	—					
					1 : 1000	„	—	—					
			14. 8.	1 : 50		20 : 18	11 : 12	11 : 11	11 : 13	12 : 10	pig.	pig.	
					1 : 50	13 : 15	~	7 : 9	~	pig.	„		
			18. 8.	1 : 20		22 : 22	22 : 19	19 : 20	17 : 19	15 : 14	15 : 15 braunrot	17 : 17 braunrot	am gleich Tage entla
						47 : 40	60 : 50						
					1 : 20	24 : 18	18 : 11	pig.	pig.				
Else F. 4 J.	1/2	10	12.8.19	1 : 1000		Stichreakt.	—	—					28. 8. 1 Nasenabst Di + 31. 8. de Reinzücht Die mit di Stamm h gestellte D theriebou erweist sic Tierverst atoxisc
					1 : 1000	„	—	—					
			14. 8.	1 : 50		6 : 8	6 : 7	3 : 5	kleines Knötchen			—	
					1 : 50	10 : 12	—	-					
			18. 8.	1 : 10		21 : 20	kleines Knötchen			—	—		
					1 : 10	22 : 24	7 : 7	—	—				
			21. 8.	1 : 2		29 : 35	5 : 9	kleines Knötchen			—	—	
					1 : 2	19 : 22	6 : 8	„		„	—	—	
			30. 8.	1 : 2		18 : 22	17 : 11	8 : 13	9 : 7	6 : 5	kl. Knötchen		

Literatur-Verzeichnis.

1. *Dzerjgowsky*, Über die aktive Immunisierung des Menschen gegen Diphtherie. Russky Wratsch. 1910. No. 22. Ref. Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1910. S. 602 und Aktive und passive Immunität gegen Diphtherie. Przegląd lekarski No. 35/36. Ref. Mon. f. Kinderheilk. 1912. S. 851. S. auch folg. No. 2. *Blumenau*, Über die aktive antidiphtherische Immunisation der Kinder nach dem Prinzip von *Dzerjgowsky*. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 74. S. 141. 3. *Petruschky*, Erfolgreiche Versuche zur Entkeimung von Bazillenträgern durch aktive Immunisierung und die hygienischen Konsequenzen. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 28. S. 1319. 4. *v. Behring*, Einführung in die Lehre zur Bekämpfung der Infektionskrankheiten. 1912. S. 112. 5. Bullet. de l'Acad. med. Paris 1895. T. 34, p. 216; zit. nach No. 8. 6. *Pawlowsky* und *Maksutow*, Methoden der Immunisierung von Pferden zu Zwecken der Gewinnung des Diphhterie-Heilserums. Ztschr. f. Hyg. Bd. 21. S. 485. 7. *Kretz*, in Kraus-Levaditi, Technik und Methodik der Immunitätsforschung. 1909. Bd. II. S. 24 ff. 8. *Loewenstein*, Über Immunisierung mit atoxischen Toxinen und überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen. Ztschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 1914. Bd. 15. S. 279. 9. *E. v. Behrings* ges. Abhandl. N. F. 1915. 10. *Bauer*, s. No. 9, ferner Beiträge zur aktiven Immunisierung gegen Diphtherie. Arch. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 66. S. 414. 11. *Rohmer*, s. No. 9, ferner Über die Diphtherieschutzimpfung nach *v. Behring*. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1918. Bd. 16. 192. 12. *Schreiber*, Zur Prophylaxe und Therapie der Diphtherie. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 20. S. 928. 13. Derselbe, Über den jetzigen Stand der aktiven Immunisierung nach *v. Behring*. Ther. d. Gegenw. 1914. Jahrg. 55. H. 3. S. 97. 14. *v. Eisler* und *Loewenstein*, Immunisierung mit Tetanustoxin-Antitoxingemischen. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig.-Bd. 75. S. 348. 15. *Kleinschmidt* und *Viereck*, Vierte Mitteilung über *Behrings* Diphtherievaccine. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 41. S. 1977. 16. *Roemer* und *Somogyi*, Eine einfache Methode der Diphtherieserumbewertung. Ztschr. f. Immunitätsf. 1909. Orig.-Bd. III. S. 440. 17. *Bessau* und *Schwenke*, Über die lokale Diphtheriebouillonreaktion beim Menschen. Mon. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. Orig. S. 397. 18. *Kassowitz* und *Schick*, Über das Verhalten des Menschen gegenüber ausgeglichenen Diphtherietoxin-Antitoxingemischen. Ztschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. II. H. 4/6. S. 305. 19. *v. Gröer* und *Kassowitz*, Über das Verhalten des Diphtherieschutzkörpers bei Mutter und Neugeborenen. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Wien 1913. S. 175. 20. Dieselben, Die normale Diphtherieimmunität im Kindesalter. Ztschr. f. Immunitätsf. Orig.-Bd. 28. S. 327. 21. *Michiels* und *Schick*, Die Intrakutanreaktion des Menschen auf Diphtherietoxininjektion als Ausdruck des Schutzkörpergehalts seines Serums. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 5. S. 255. 22. Dieselben, Über die Wertbestimmung des Schutzkörpergehalts menschlichen Serums durch intrakutane Injektionen von Diphtherietoxin beim Menschen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 5. S. 349.

VIII.

(Aus der Breslauer Universitätsklinik für kranke Kinder.
[Direktor: Professor Dr. *Karl Stolte.*])

Das Schicksal unserer kongenital luetischen Kinder.

Von

Dr. RICHARD GRALKA.

I.

Wenn *Freund* (77) schon im Jahre 1900 glaubt, sich in der Einleitung seiner Arbeit über „Die Sterblichkeit der hereditär-luetischen Säuglinge" besonders rechtfertigen zu müssen gegenüber der Tatsache, daß auf dem Gebiete der Lues hereditaria eine nicht unbeträchtliche Menge statistischen und kasuistischen Materials von verschiedenen Seiten her zusammengetragen worden ist, um wieviel mehr müßte man dies heute tun, da gerade die letzten 20 Jahre uns eine Fülle von Neuerscheinungen auf diesem Gebiete gebracht haben. Wenn ich es trotzdem wage, an Hand des Materials der Breslauer Universitätsklinik für kranke Kinder aus den Jahren 1901—1916 über die Erfahrungen, die wir bei der Behandlung kongenital-luetischer Kinder gemacht haben, und über das weitere Schicksal dieser Kinder, soweit es sich ermitteln ließ, zu berichten, so möchte ich von vornherein bemerken, daß ich mir wohl bewußt bin, wenig Neues auf diesem Gebiete zu bringen. Aber angesichts der Tatsache, daß gerade jetzt nach dem Kriege in manche Ehe der Keim der Ansteckung hineingetragen werden wird, und daß jetzt in viel höherem Maße als früher die Zahl der Ansteckungen im außerehelichen Verkehr zunehmen wird und so eine Vermehrung der im wahrsten Sinne des Wortes später unschuldig Leidenden zu befürchten ist, halte ich es doch nicht ganz für zwecklos, wenn immer wieder von neuem die alten Tatsachen von den unheilvollen Folgen der ungenügend behandelten Lues congenita an Hand bisher noch nicht veröffentlichten Materials erhärtet werden und immer wieder von neuem auf eine möglichst frühzeitige und ausgiebige Behandlung hingewiesen wird.

Bekanntlich hat schon *Paracelsus* die Übertragbarkeit der Syphilis auf den Fötus erkannt [*Brückner* (38)]. Während man früher annahm, daß es sich bei den Kindern, die eine Lues mit zur Welt brachten, um ein ererbtes Leiden handle und in der Hauptsache eine paterne Infektion annahm [*Baisch* (10, 13), *Finger* (62), *Heller* (99), *Hochsinger* (106), *Hübner* (114), *Kassowitz* (125)], ist man in den letzten Jahren wohl ziemlich allgemein zu der Anschauung gelangt, daß es sich um eine Ansteckung in utero handelt [*Baisch* (10, 12, 13), *Engelmann* (56), *Knöpfelmacher* und *Lehndorf* (129), *Leiser* (144), *Matzenau* (157), *Mulzer* (166), *Pfaundler* (184), *Reuben* (196), *Rietschel* (197, 198, 199, 201), *Schindler* (208), *Scholtz* (210), *Steinert* und *Flusser* (221), *Trinchese* (232, 233), *S. Wolff* (254), *Zieler* (262)], und ersetzt daher die Bezeichnung „Lues hereditaria" nach dem Vorschlage von *Lesser* (144), *Krefting* (132), *Hübner* (115) besser durch „Lues congenita". Auf Grund neuerer Forschungen ist es sicher gestellt, daß die Ansteckung stets durch die Placenta auf dem Wege über die Mutter erfolgt, und die geniale Entdeckung der *Wassermann*schen Reaktion ermöglicht es uns heute, auch bei fehlenden anamnestischen Angaben mit vereinzelten Ausnahmen die Erkrankung der Mutter festzustellen [*Bering* (21), *Frankl* (76), *Rietschel* (197), *Thomsen* und *Boas* (229), *Mulzer* (166), *Knöpfelmacher* und *Lehndorf* (129), *Engelmann* (56), *Lesser* und *Carsten* (145), *E. Meyer* (160)].

Fragen wir uns nun zunächst nach der Häufigkeit der Lues congenita unter den Erkrankungen des Kindesalters, so kommen wir an Hand des vorliegenden Materials zu einem ähnlichen Ergebnis wie frühere Statistiken. *Neumann* und *Oberwarth* (172) fanden für die Jahre 1890—1904 unter den zur Behandlung gekommenen Kindern in Berlin 1 pCt., in Leipzig 0,36—0,46 pCt., in Hamburg 0,4 pCt. und in München 0,28—0,58 pCt. an angeborener Lues Erkrankte. In den von *Pfaundler* (182) veröffentlichten Statistiken schwankt die Zahl zwischen 0,38—3,43 pCt., und *Wirz* (252) gibt aus den letzten Jahren für München 2—3 pCt. an. Die Zahl der in der Breslauer Universitätsklinik für kranke Kinder wegen Lues congenita in den Jahren 1901—1916 behandelten Kindern beträgt 410 oder auf das Gesamtmaterial umgerechnet 0,64 pCt. Von diesen 410 Kindern boten 354 = 86,36 pCt. zum ersten Male Erscheinungen der Erkrankung, bei 6 = 11,21 pCt. handelte es sich beim Eintritt in die Behandlung um Lues secundaria, und 10 = 2,43 pCt. befanden sich im Stadium der Lues hereditaria tarda. Die Verteilung dieser 410 luetischen Kinder

auf die einzelnen Jahrgänge ist aus Tabelle 1 ersichtlich, zu der ich nur noh bemerken möchte, daß sich die geringe Zahl in den letzten Jahrgängen wohl dadurch erklärt, daß einerseits infolge des Geburtenrückganges während des Krieges die Zahl der Säuglinge schon an und für sich abgenommen hat und daß andererseits gerade in diesen Jahren eine Reihe von Kindern im wissenschaftlichen Interesse zur Behandlung der Breslauer Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten überwiesen wurde.

Tabelle 1.

Jahrgang	Insgesamt	Darunter		Darunter		Darunter	
		Knaben	Mädch.	Eheliche	Uneheliche	Lues secund.	L. hered. tarda
1901/02	29	15	14	24	5	2	—
1902/03	34	15	19	26	8	1	1
1903/04	27	15	12	19	8	1	1
1904/05	23	13	10	20	3	2	—
1905/06	20	11	9	12	8	4	—
1906/07	29	17	12	21	8	1	—
1907/08	28	15	13	20	8	3	1
1908/09	28	17	11	22	6	2	—
1909/10	21	11	10	12	9	4	—
1910/11	40	22	18	25	15	2	—
1911/12	28	13	15	21	7	7	2
1912/13	27	13	14	21	6	4	1
1913/14	24	15	9	19	5	5	1
1914/15	20	10	10	12	8	4	—
1915/16	17	10	7	14	3	1	1
1916/17	15	10	5	13	2	3	2
1901-16	410	222	188	301	109	46	10

Wie ja von vornherein anzunehmen war, sind männliches und weibliches Geschlecht ziemlich gleich stark betroffen. Dagegen fällt bei unserem Material die große Zahl der ehelichen Kinder auf, die 73,41 pCt. sämtlicher Fälle ausmacht (Tabelle 1). Man geht kaum fehl, als Grund hierfür die Tatsache anzunehmen, daß in den Proletarierehen der Großstadt, aus denen ja die überwiegende Mehrzahl unserer ehelichen Patienten stammt, die Lues kaum weniger verbreitet ist, als in den Kreisen der Prostituierten.

Die Anamnese gibt uns meist keinen Anhaltspunkt für eine vorangegangene Infektion der Eltern [*Bering* (20)].

Bei unserem Material wird nur in 29,26 pCt. eine vorangegangene Ansteckung mit Lues zugegeben, und zwar handelte es

sich dabei in 21,66 pCt. um eine Erkrankung beider Eltern, während in 26,66 pCt. nur der Vater und in 51,68 pCt. nur die Mutter früher krank gewesen sein will. Es muß dahingestellt bleiben, wie oft in den Jahren, wo die *Wassermann*sche Reaktion noch unbekannt und daher eine Feststellung der Erkrankung bei den Eltern ohne das Vorhandensein manifester Erscheinungen oder eindeutiger Residuen unmöglich war, die Ansteckung absichtlich verschwiegen wurde. Andererseits ist es ja aber jedem Kliniker eine bekannte Tatsache und bedarf nicht der näheren Erörterung, wie oft ein Syphilisinfekt übersehen wird und wie oft ein Mensch Lues hat, ohne daß er sich seiner Erkrankung bewußt ist [*Neißer* (169)].

Aus den Fällen, in denen es uns gelungen ist, anamnestisch eine vorangegangene Infektion der Eltern zu ermitteln, geht hervor, daß die alte Annahme, die Übertragungsmöglichkeit der Lues auf den Fötus nehme mit der Zeit, die zwischen Ansteckung der Eltern und Partus liege, ab [*Heubner* (101)], und man sähe daher in Luetikerfamilien jene charakteristischen Abstufungen: Abort, macerierter Föt, Frühgeburt, totes Kind usw. [*Bering* (21)], in sehr vielen Fällen nicht zutrifft. Gesunde Kinder und Aborte werden abwechselnd zur Welt gebracht [*Alexander* (1), *Boas* und *Rönne* (29), *Lesser* (143)], und das jahrelange Zurückliegen der Infektion der Eltern bietet keine Gewähr für die Geburt lebensfähiger, geschweige denn gesunder Kinder [*Lesser* (143). *Marcus* (151)]. Über die Dauer der Vererbungsfähigkeit bestehen keine bestimmten Gesetze [*Neißer* (169)]. Aus den uns zur Verfügung stehenden Krankengeschichten ist ersichtlich, daß in vier Fällen noch 10 Jahre nach erfolgter elterlicher Infektion syphilitische Kinder geboren wurden, von denen eines sogar schon bei Geburt manifeste Erscheinungen bot.

In der Literatur sind von *Alexander* (1), *Brun-Pedersen* (40), *Boas* (28), *Kassowitz*, *Wolff* (zit. nach *Boas* (28), *Hochsinger*, *Fournier* (70), *Markus* (151), *Raven* (201) Fälle beschrieben, wo die Infektion 12, 16, ja sogar 20 Jahre zurücklag. *Meyer* (160) nimmt sogar an, daß die syphilitische Mutter während ihres ganzen gebärfähigen Alters infektiös bleibe und behauptet, daß symptomenfreie Mütter in 80 pCt., zur Zeit manifeste Symptome darbietende in 65,8 pCt. syphilitische Kinder gebären. Im Gegensatz dazu gebären nach *Steinert* und *Flusser* (221) latent syphilitische Mütter seltener syphilitische Kinder als Mütter im floriden Stadium. Über eigene Erfahrungen in dieser Hinsicht können wir nicht berichten; jedoch scheint uns die Ansicht *Meyers* (160) nach der Erklärung,

die er dafür gibt, richtiger; *M.* führt nämlich seine Beobachtungen darauf zurück, daß Mütter mit manifesten Erscheinungen meist in Behandlung stehen, während bei latent syphilitischen die letzte Kur oft jahrelang zurückliegt. Daß die Behandlung der Mutter aber vor allem kurz vor und während der Schwangerschaft einen günstigen Einfluß auch auf die Erkrankung des Fötus ausübt [*Baisch* (10), *Hell* (98), *Markus* (151)], können auch wir an Hand eines Falles beweisen, wo die latent syphilitische Mutter nach vier vorausgegangenen Fehl- und Totgeburten sich gründlich hatte behandeln lassen und dann ein lebensfähiges, gesundes Kind zur Welt brachte, das bis heute — es steht jetzt im Alter von vier Jahren — frei von luetischen Erscheinungen blieb und dauernd eine negative *Wassermann*sche Reaktion aufwies. Die Lues des Vaters ist nach *Jeßner* (128) weniger ominös für die Frucht als die der Mutter und bleibt nach *Buschke* (43) nicht so lange übertragungsfähig.

Häufiger als das Geständnis einer vorausgegangenen Infektion von seiten der Eltern gibt uns die Feststellung vorausgegangener Fehl- und Frühgeburten sowie zahlreicher Todesfälle unter den älteren Kindern einen Fingerzeig für die Natur des bestehenden Leidens. Es ist eine allbekannte Tatsache, daß in Ehen, in denen Syphilis besteht, eine sehr große Zahl der Schwangerschaften durch Aborte, Früh- und Totgeburten einen ungünstigen Verlauf nimmt, wenn auch *Waldvogel* und *Süßengut* die Lues als Ursache hierfür nicht anerkennen [*Sprinz* (220)]. Bei unserem Material konnten wir in 19,02 bzw. 15,6 pCt. vorangegangene Fehl- und Frühgeburten feststellen; in 17,07 pCt. ließ sich anamnestisch eine große Sterblichkeit unter den älteren Kindern ermitteln.

In einer großen Anzahl von Fällen bietet jedoch die Anamnese nichts Charakteristisches, und dann ist bei verdächtigen Erscheinungen einzig und allein der Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion entscheidend, die im frühen Säuglingsalter stets bei Mutter und Kind, und zwar nötigenfalls zu wiederholten Malen, angestellt werden muß. Der positive Ausfall bei einem von beiden Teilen spricht unbedingt für eine bestehende Lues beider. Zuweilen reagieren nämlich zunächst noch symptomlose Kinder nach der Geburt negativ, und es sind in der Literatur Fälle veröffentlicht, wo sich die positive Reaktion erst nach 4½ Monaten einstellte [*Ledermann* (137)]; andererseits aber gibt es keine Immunität der Mutter, sondern es handelt sich stets bei ihr um eine latente Lues [*Bab* (6)].

Der Zeitpunkt des Auftretens der ersten Erscheinungen ist sehr verschieden und fällt nicht immer mit dem Eintritt in die Behandlung zusammen. Auf Grund unserer heutigen Erfahrungen müssen wir wohl sagen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die ersten Anzeichen der Erkrankung sich bereits in den ersten Lebensmonaten bemerkbar machen [*Maggiore* (150), *Vas* (238)]. Allerdings können sie bisweilen so geringfügig sein, daß sie selbst Eltern, die ihre Kinder gut beobachten, entgehen [*Ledermann* (136)], zumal nach *Noeggerath* (175) syphilitische Erscheinungen auch ohne spezifische Behandlung einzig und allein bei zweckmäßiger Kost ausheilen können. So sind wohl auch jene Fälle zu erklären, die man unter der Bezeichnung Syphilis hereditaria tarda zusammenfaßt. Während *Fournier* (69, 70) zu dieser Form Fälle rechnete, bei denen keinerlei syphilitische Erscheinungen im frühen Kindesalter vorangegangen sind, bestreiten *Heinrich* (97), *Finkelstein* (66) und *Bering* (20) diese Lehre und verstehen unter Syphilis hereditaria tarda diejenige Form der Syphilis, bei denen das Kind längere Zeit nach der Geburt bis zur Pubertät, ja sogar noch weit darüber hinaus latent syphilitisch sein kann, um dann mit Erscheinungen zu erkranken, die der Spätperiode der Syphilis angehören. *Bering* (20) beobachtete eine solche Erkrankung noch bei einem 26 jährigen Patienten; unter unseren Fällen war das älteste Kind 13 Jahre alt.

An Hand der Krankengeschichten konnten wir bei 39 Fällen = 9,51 pCt. den genauen Zeitpunkt des Auftretens der ersten Erscheinungen nicht mehr ermitteln. Bei den übrigen 371 Fällen sieht man, wie das Auftreten manifester Erscheinungen von der Geburt langsam bis zum Ende des 2. Lebensmonats ansteigt und dort seinen Höhepunkt erreicht. Es folgt dann ein rascher Abfall. Sicher konnten wir das erste Auftreten manifester Erscheinungen spätestens im Alter von 1½ Jahren beobachten, wobei die Fälle von Lues congenita tarda, bei denen wir mit Ausnahme von zwei Fällen stets luetische Residuen in Form von Rhagadennarben usw. fanden [*Poor* (190)], nicht berücksichtigt sind. In Prozenten ausgedrückt, boten bei der Geburt 9,51 pCt. der Kinder luetische Erscheinungen, 5,6 pCt. erkrankten in der 1. Lebenswoche, 18,78 pCt. in der 2. bis 4., 28,78 pCt. im 2. Lebensmonat, 11,95 pCt. im 3., 8,78 pCt. im 4. bis 6., 2,43 pCt. im 7. bis 12. und 4,66 pCt. nach Vollendung des 1. Lebensjahres. 74.62 pCt. boten demnach in den ersten 3 Lebensmonaten manifeste Erscheinungen, eine Zahl,

die mit den bisher in der Literatur veröffentlichten übereinstimmt [*Vas* (238), *Maggiore* (150)].

Demgegenüber traten nur 59,5 pCt. der Gesamtzahl in den ersten 3 Lebensmonaten in Behandlung, während 25,12 pCt., sei es aus Unkenntnis, sei es aus Gleichgültigkeit, von den Eltern zunächst dem Arzt nicht zugeführt wurden.

Im Gegensatz zur Lues acquisita, bei welcher der Ausbruch der Krankheit sich an einer einzigen Stelle der Haut in Form des Primäraffekts zu erkennen gibt, zeigt die kongenitale Lues meist eine große Polymorphie der Erscheinungen. Haut, Schleimhäute, Knochensystem, innere Organe, Nervensystem und Sinnesorgane können einzeln oder ohne bestimmte Regel nebeneinander erkrankt sein. Bei Durchsicht der Krankengeschichten in dieser Beziehung erhoben wir folgende Befunde: In der Mehrzahl der Fälle, nämlich in 90,96 pCt., handelte es sich um Erkrankungen der Haut, unter denen wohl am charakteristischen der Pemphigus syphiliticus ist, den wir in 9,26 pCt. der Fälle beobachteten. Daneben fanden sich in 81,70 pCt. diffuse flächenhafte und zirkumskripte maculo-papulöse Syphilide. Neben den Hauterscheinungen beobachteten wir an 2. Stelle den chronischen Schnupfen in 47,80 Prozent und in 3. Linie den Milztumor in 38,04 pCt. unter den ersten manifesten Erscheinungen. Bei unserem Material folgen sodann der Häufigkeit nach:

Rhagaden	25,36	pCt.
Lebertumor	16,58	,,
Sattelnase	10,24	,,
Schleimhauterkrankungen	10,0	,,
Pemphigus syphiliticus	9,26	,,
Kubitaldrüsen	8,54	,,
Parrotsche Lähmung	7,07	,,
Osteochondritis syphilitica	6,34	,,
Paronychien	4,87	,,
Hydrocephalus	3,65	,,
Icterus lueticus	3,17	,,
Dystrophie veneuse	2,43	,,
Lähmungen	2,19	,,
Keratitis parenchym.	2,19	,,
Meningitis	1,95	,,
Tubera front.	1,95	,,
Intelligenzdefekte	1,46	,,

Periostitis luetica	1,21	pCt.
Chorioretinitis	0,97	„
Dactylitis luetica	0,48	„
Knochendefekte	0,48	„
Atrophia N. optici	0,24	„
Schwerhörigkeit	0,24	„

Auf all diese einzelnen Symptome näher einzugehen, würde zu weit führen. Ich möchte nur kurz erwähnen, daß wir die von *Fränkel* (73, 74, 75) beschriebene Syphilis platter Knochen nie beobachtet haben und auch die von *Vas* (238) betonte Regelmäßigkeit beim Auftreten von Pemphigus syphiliticus und Osteochondritis luetica in unserem Material nicht bestätigt fanden. Die geringe Zahl der beobachteten Daktylitiden, die nach *Hochsinger* (107) zu den frühesten Erscheinungen der angeborenen Syphilis zählen und von ihm bereits am 12. Lebenstage beobachtet wurden, während *Duncan* (53) behauptet, daß sie selten vor dem 2. bis 3 Lebensjahre auftreten, hängt wohl damit zusammen, daß diese Affektion häufig übersehen wird. Verhältnismäßig hoch dagegen ist der Prozentsatz der Kinder mit Hydrocephalus. *Cassel* und *Kamnitzer* (46) betonen ausdrücklich die Seltenheit des Hydrocephalus lueticus, desgleichen *Knöpfelmacher* und *Schwalbe* (130) Ich möchte dahingestellt sein lassen, ob nicht ein Teil dieser Fälle mehr auf die gleichzeitig bestehende Rachitis, die sich ja nach *Hochsinger* (108) noch häufiger im Gefolge der Lues als ohnehin findet, als auf die Lues zurückzuführen war, eine Frage, die sich bei retrospektiver Durchsicht von Krankengeschichten nicht mehr entscheiden läßt. Der gegenüber anderen Statistiken ungemein niedrige Prozentsatz von Kubitaldrüsenschwellungen, der bei unserem Material mit dem Auftreten einer Osteochondritis syphilitica ungefähr übereinstimmt, könnte als Stütze für die Auffassung *Hochsingers* (109), *Goldscheiders* (84, 86) dienen, nach der die Schwellung der Kubitaldrüsen im Zusammenhang mit der Osteochondritis luetica steht, falls man nicht das vielleicht Näherliegende annehmen will und diese geringe Prozentzahl auf eine Unterlassungssünde bei der Untersuchung zurückführt. Ueberhaupt ist ja die Kubitaldrüsenschwellung nach *Finkelstein* (65) und *Reiche* (194), *Grosser* und *Dessauer* (91), *Goldreich* (86) nur bei Vorhandensein anderer Symptome und erheblicher Größe für die Diagnose einer Lues zu verwerten, während sie nach *Heubner* (101) und *Hochsinger* (109) für Lues pathognomonisch ist.

Eine große Rolle spielen bei der Lues congenita eine Reihe nicht spezifischer Erscheinungen, die man nach *Jeßner* (123) als „Parasyphilis der kongenitalen Lues" zusammenfassen kann: Es sind dies Schädigungen allgemeiner Natur: schlechtes Gedeihen, Blässe, Hemmungen des Körperwachstums, Mikrocephalie und auffallende Unruhe. Während das schlechte Gedeihen, die Blässe und die Hemmungen des Körperwachstums wohl auf den Infekt als solchen zurückzuführen sind, ist als Ursache für die Mikrocephalie der nach *Hochsinger* (108) bei Lues frühzeitig erfolgende Fontanellenschluß und die raschere Konsolidierung des Schädelskeletts anzunehmen. Über den Grund der auffallenden Unruhe luetischer Säuglinge gehen die Ansichten auseinander. Während *Sisto* (218), der dieses Symptom als erster beschrieben hat, und *Ferreira* (61) sie durch epiphysäre, osteocartilaginäre Schmerzen erklären, hält *Heine* (96) und *Japha* (120) sie durch meningeale Reizung bedingt. In unseren Krankengeschichten findet sich im übrigen dieses Zeichen, das nach *Sisto* (218) sehr verbreitet und oft das einzige Symptom sein soll, nur verhältnismäßig selten erwähnt; dabei ist jedoch nicht außer acht zu lassen, daß bei unserem Material das Ohr der Mutter oft gegen das Geschrei der Kinder abgestumpft ist und häufig vom Untersuchenden keine Erhebungen nach dieser Richtung hin angestellt worden sind.

Wie schon oben erwähnt, finden wir bei luetischen Säuglingen in vielen Fällen ein schlechtes Gedeihen. Oft kommen die Kinder mit einem Geburtsgewicht zur Welt, das mehr oder minder tief unter dem Normalgewicht liegt, und Fehler in der Ernährung tragen dann häufig genug noch das Ihrige dazu bei, den normalerweise leicht ansteigenden Verlauf der Gewichtskurve in das Gegenteil zu verwandeln. Bei Durchsicht unseres Materials stand in 45,94 pCt. das Gewicht der Kinder zu der Zeit, wo sie in unsere Behandlung traten, unter der Norm, während in nur 17,3 pCt. der Krankengeschichten ausdrücklich erwähnt ist, daß die Kinder sich in einem guten Allgemeinzustand befanden. Dabei betrug die Zahl der mit Brustmilch ernährten Kinder 163 = 39,75 pCt., während 236 = 55,12 pCt. künstlich ernährt wurden und in 11 Fällen = 5,13 pCt. Zwiemilchernährung angegeben ist. Es ist nicht zu leugnen, daß sich an Hand der Krankengeschichten ein gewisser Einfluß der Brustmilchernährung auf das Gedeihen der Säuglinge im günstigen Sinne feststellen läßt, andererseits darf aber auch nicht verschwiegen werden, daß sich bei einer ganzen Reihe künstlich ernährter Kinder in den Krankenge-

schichten der Vermerk „Prachtkerl, vorzüglich aussehendes Kind usw." findet, während umgekehrt bei Brustkindern der schlechte Ernährungszustand ausdrücklich betont wird; und so darf man wohl mit gewissen Einschränkungen behaupten, daß auch durch eine richtig geleitete künstliche Ernährung ein gutes Gedeihen luetischer Säuglinge herbeigeführt werden kann, eine Behauptung, die durch die von Rosenthal (204) veröffentlichten Resultate bestätigt wird. Immerhin ist, wenn irgend angängig, die Ernährung des luetischen Säuglings mit Brustmilch zu erstreben. Wissen wir doch, daß kongenital luetische Kinder ganz besonders sekundären Infektionen ausgesetzt sind und ihnen unterliegen, daß sie von anderen Krankheiten leicht befallen werden und ihnen weniger Widerstand entgegensetzen als andere Säuglinge [*Buschke* (42)]. Ist das Kind aber und insbesondere seine Verdauungskraft nicht zu schwach und erfolgt die künstliche Ernährung mit aller Vorsicht, so ist die Lebensaussicht nicht geringer und nicht größer als bei einem nicht luetischen Kinde [*Freund* (77)].

Die an unserer Klinik angewandten therapeutischen Maßnahmen waren sehr mannigfach. Kaum eine neu veröffentlichte Heilmethode blieb unversucht. Während in den ersten Jahren fast durchweg eine Behandlung mit Ung. hydrarg. cin. stattfand, wandte man später auch Hydr. protojoduret. und Sublimatinjektionen, Sublimatbäder, die Merkulinschürze u. a. sowie Kombinationen dieser Mittel an. Nach Entdeckung des Salvarsans wurde auch dieses in unseren Heilplan aufgenommen. Über Altsalvarsan und das Serum von mit Hata 606 behandelten Patienten führte unser Weg zum Neosalvarsan. Neben der Behandlung mit *einem* Heilmittel fanden die mannigfachsten Kombinationen Anwendung. Die zahlreichen in der Literatur veröffentlichten Erfolge bei der Behandlung kongenital luetischer Kinder mit Salvarsan [*Andronescu* (4), *Cassel* und *Kamnitzer* (46), *Bettmann* (23), *Bókay* (30), *Dünzelmann* (49, 50, 51, 52), *Herxheimer* und *Reinke* (103), *Heuck* und *Jaffe* (104), *Noeggerath* (174, 176), *Simpson* und *Tatscher* (217), *Touton* (230, 231), *Welde* (243, 244, 245, 246) u. A.], denen nur wenige Warnungen vor seiner Anwendung [*A. Wolff* und *Mulzer* (257, 258)] entgegenzustellen sind, haben auch uns in den letzten Jahren dazu geführt, das Salvarsan fast in jedem Falle anzuwenden. Die Befürchtungen *Ehrlichs*, es könnte durch die Überschwemmung des Körpers mit den freiwerdenden Endotoxinen aus den Millionen abgetöteter Spirochäten zu einer Vergiftung des Organismus kommen [zit. nach

Bering (21)], haben sich als grundlos erwiesen [*Gindes* (81)]. Wir selbst haben keinen auf das Salvarsan als solches direkt zurückzuführenden Todesfall unter den von uns behandelten Fällen zu verzeichnen und konnten mit Ausnahme eines Falles zu Beginn der Salvarsanära, wo wir nach subkutaner Verabfolgung Hautnekrosen beobachteten, wie sie in der Literatur u. a. von *Hauck* (94), *Eckert* (54), *Mutius* (167) beschrieben sind, auch keinerlei sonstige Schädigungen feststellen. Nicht angewendet wurde bei uns die indirekte Behandlungsmethode, wie sie von *Bornstein* (31, 32), *Dubot* (48), *Taege* (227), *Jesionek* (122) empfohlen wurde. Bei der verhältnismäßig geringen Anzahl der von uns mit Salvarsan behandelten Fälle wäre es voreilig gehandelt, schon jetzt aus eigener Anschauung ein Urteil über die fehlende oder vorhandene Überlegenheit dieses Heilmittels zu fällen. Wir möchten daher nur die Tatsache feststellen, daß wir sowie andere Beobachter [z. B. *Samelson* (206), *Andronescu* (4), *Dünzelmann* (49, 50, 51, 52)] unter Salvarsanbehandlung die manifesten Erscheinungen rasch verschwinden sahen, einen Erfolg, den wir aber auch bei den früher üblichen Behandlungsmethoden oft erzielten [*E. Müller* (164)]. Inwieweit wir einen Einfluß der Salvarsanbehandlung auf die endgültige Heilung der Lues congenita beobachtet haben, soll im zweiten Teile dieser Arbeit erörtert werden.

Was die Dauer der Behandlung bei unseren Patienten anbelangt, so müssen wir leider gestehen, daß es uns in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht gelungen ist, die Patienten solange in Beobachtung zu behalten, daß man die Behandlung als ausreichend bezeichnen kann. Jeder Arzt, der Gelegenheit hat, zahlreiche Fälle von Lues congenita in den Polikliniken großer Städte zu behandeln, weiß, daß die Behandlung dieser Patienten mit seltenen Ausnahmen ganz ungenügend, zum mindesten höchst lückenhaft ist [*Leroux* (139), *Cassel* (45)]. Wir verlieren ja die Kinder häufig schon bald nach der Geburt, wenn keine manifesten Erscheinungen mehr bestehen, aus dem Auge [*Bering* (20)].

21,7 pCt. = 89 unserer Fälle sind überhaupt nur einmal erschienen. Abgesehen von den 47 Fällen, bei denen keine Behandlung mehr eingeleitet werden konnte, weil sie uns moribund gebracht wurden, bleiben immer noch 42 übrig, bei denen man sehr bezweifeln muß, ob die getroffenen Anordnungen überhaupt ausgeführt wurden, oder ob diese Kinder ohne jede Behandlung blieben. In 34,14 pCt. der Fälle konnte die Behandlung nicht länger als höchstens vier Wochen durchgeführt werden. Eine ebenso große Zahl blieb

3—6 Monate in Behandlung, und nur bei 9,98 pCt. konnte die Behandlung längere Zeit intermittierend durchgeführt werden. Die Ursache für die ungenügende Behandlungsdauer in so zahlreichen Fällen dürfte wohl einerseits der prompte Erfolg der Therapie, der schon oben erwähnt wurde, sein; mit verantwortlich dafür zu machen ist aber sicher auch die Tatsache, daß in den Laienkreisen, aus denen unser Material stammt, die Kenntnis von den Gefahren der Lues auch nach Verschwinden der ersten manifesten Erscheinungen bis vor wenigen Jahren noch gar nicht und auch jetzt nur wenig verbreitet ist [*Hochsinger* (111)].

Den Einfluß der Behandlung auf den Rückgang der manifesten Erscheinungen haben wir schon oben kurz erwähnt. Es dürfte vielleicht noch von Interesse sein, bei den längere Zeit in Behandlung gebliebenen Kindern festzustellen, inwieweit die Behandlung auf die parasyphilitischen Erscheinungen einwirkt. Um es kurz vorwegzunehmen, möchten wir bemerken, daß sich auch auf diesem Gebiete eine Beeinflussung im günstigen Sinne findet. Die in einzelnen Fällen vorhandene Unruhe verschwand schon nach kurzer Zeit. Wie *Noeggerath* (174) und *Cassel* (45) konnten wir ferner aus Vermerken in einzelnen Krankengeschichten ermitteln, daß die Farbe der Kinder besser wird. Am wichtigsten aber erscheint uns der Einfluß auf den Verlauf der Gewichtskurve. Wir haben zu diesem Zweck die Krankengeschichten all der Kinder durchgesehen, die länger als einen Monat unter spezifischer Behandlung standen.

Von den 181 Kindern, die bei Beurteilung dieser Frage zu berücksichtigen waren, hatten nach unseren Ermittelungen, soweit sich dies nachträglich aus dem Vergleich von Gewicht, Größe und Alter feststellen läßt, 54,69 pCt. ein normales oder annähernd normales Körpergewicht und 45,31 pCt. ein Körpergewicht, das mehr oder minder tief unter der Norm lag. Unserer Berechnung liegt die von *Pirquet* (188) veröffentlichte Tabelle zur Bestimmung des Wachstums und der Ernährungsverhältnisse bei Kindern zugrunde. Im Verlauf der Behandlung konnten wir nun in 76,79 pCt. eine deutliche Gewichtszunahme, in 7,18 pCt. einen Gewichtsstillstand und in 16,03 pCt. eine Gewichtsabnahme feststellen. Wir können also in 83,97 pCt. von einem günstigen Einfluß der spezifischen Behandlung auf den Verlauf der Gewichtskurve reden; denn auch dort, wo ein Gewichtsstillstand eintrat, war dem steten Abfall wenigstens Einhalt getan. Wie aus dem Vergleich der oben angeführten Zahlen ersichtlich ist, betraf die

Gewichtszunahme nicht nur die Kinder, die mit einem normalen Anfangsgewicht in Behandlung kamen, sondern auch einen Teil der untergewichtigen; andererseits befanden sich aber unter der Zahl der Kinder mit Gewichtsverlust einige mit normalem Anfangsgewicht. Was die Ernährung der Kinder anbelangt, so überwiegt bei den Säuglingen mit Gewichtszunahme die Brustmilchernährung, jedoch nicht in so hohem Grade, daß man sie als unbedingte Forderung für das Zustandekommen eines guten Gedeihen ansehen muß (vgl. auch die Ausführungen auf S. 213). Bei den Kindern mit Gewichtsabnahme war in ca. 10 pCt. nicht die Lues allein dafür verantwortlich zu machen, sondern es bestanden nebenbei interkurrente Krankheiten, wie Pneumonien, Ernährungsstörungen usw. Die Art der Behandlung scheint auf den Verlauf der Gewichtskurve ohne Einfluß zu sein; jedenfalls gelang es uns nicht festzustellen, daß bei den alten Behandlungsmethoden mit Quecksilber mehr oder minder gute Resultate zu verzeichnen waren als bei der Behandlung mit Salvarsan.

Am Schluß des ersten Teiles unserer Arbeit angelangt, möchten wir nur noch bemerken, daß wir uns wie *Welde* (247) wohl bewußt sind, daß die hier angeführten prozentualen Vergleiche nur in beschränktem Maße verallgemeinert werden können, da auch wir uns durchweg nur auf fremde und von verschiedenen Federn stammende Krankengeschichten stützen können. Wir glaubten sie aber als Grundlagen für den nun folgenden zweiten Teil anführen zu müssen.

II.

Jeder, der einmal in der Großstadt Nachuntersuchungen bei Kindern ausgeführt hat, die jahrelang der Poliklinik ferngeblieben sind, weiß, mit welchen Schwierigkeiten es verknüpft ist, die alten Patienten, zumal wenn es sich um Pflegekinder und teilweise schon Erwachsene handelt, aufzufinden, und daß in vielen Fällen selbst die Hilfe der Polizei, die sich uns in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hatte, einen nicht zum Ziele führt. So gingen auch wir von vornherein mit der Befürchtung an diese Arbeit, daß bei einem großen Teil des Materials unsere Nachforschungen vergeblich sein und die Kinder verschollen bleiben würden, eine Befürchtung, die sich auch leider bestätigt hat.

Von den 410 im ersten Teil dieser Arbeit näher besprochenen Fällen, auf die sich unsere Nachuntersuchungen erstrecken sollten, gelang es uns nur in 256 Fällen, den derzeitigen Aufenthalt der

Eltern oder ehemaligen Pflegeeltern zu ermitteln, während 154 unauffindbar waren. Doch auch von diesen 256 Kindern müssen wir noch einige abrechnen, über deren Schicksal wir nichts erfahren konnten. Zwar gelang es uns, oft allerdings erst nach mehrfachem Zitieren oder persönlichem Aufsuchen der Betreffenden, bei den zurzeit noch in Breslau lebenden Kindern bis auf 10, wo uns jede Untersuchung von den Eltern rundweg abgeschlagen wurde, unsere Nachuntersuchungen auszuführen, dagegen schieden von den auswärts Wohnenden 6 von vornherein aus, weil ihr Wohnsitz in dem von den Polen besetzten Teile der Provinz Posen lag, von weiteren 10 erhielten wir auch auf mehrfache Anfragen keine Antwort, in 9 Fällen verhinderten die ungünstigen Zeitverhältnisse die Eltern am Erscheinen, jedoch erhielten wir wenigstens die Mitteilung, daß sich die Kinder am Leben befänden oder verstorben wären, und nur 4 wurden uns zur Untersuchung zugeführt. Wir können daher nur über das Schicksal von 240 = 58,53 pCt. unserer ehemaligen Patienten berichten.

Tabelle II.

Jahrgang	Gesamtsumme der Ermittelt. pCt.	Darunter		Darunter		Darunter Frühgeburten
		Knaben	Mädchen	Eheliche	Uneheliche	
1901/02	18 = 62,06	9	9	14	4	4
1902/03	17 = 50	7	10	14	3	3
1903/04	18 = 64,07	8	10	16	2	6
1904/05	10 = 43,47	7	3	9	1	3
1905/06	8 = 40	2	6	5	3	4
1906/07	14 = 48,27	6	8	13	1	1
1907/08	18 = 64,28	12	6	8	10	2
1908/09	20 = 71,42	13	7	14	6	3
1909/10	12 = 57,14	9	3	6	6	3
1910/11	17 = 42,5	12	5	15	2	2
1911/12	13 = 46,42	8	5	11	2	2
1912/13	14 = 51,85	8	6	11	3	2
1913/14	17 = 70,82	11	6	15	2	2
1914/15	16 = 80	8	8	10	6	1
1915/16	14 = 82,35	9	5	12	2	2
1916/17	14 = 93,33	10	4	10	4	2
1901—1916	240 = 58,53 pCt.	139 = 62,61 pCt.	101 = 55,85 pCt.	183 = 60,77 pCt.	57 = 52,29 pCt.	42 = 67,74 pCt.

Tabelle II gibt zunächst eine Übersicht, in welchen Jahren die Ermittelten s. Z. zum 1. Male in unsere Behandlung getreten sind, wie sie sich auf die beiden Geschlechter verteilen, wieviel von ihnen ehelicher und unehelicher Abstammung sind und wieviel ehemalige Frühgeburten sich unter ihnen befanden. Wie leicht erklärlich, ist die Prozentzahl der aus den letzten zur Nachuntersuchung herangezogenen Jahrgängen stammenden Kinder erheblich größer als der aus den älteren Jahrgängen; aber trotz der verhältnismäßig kurzen Zeit, die zwischen dem Eintritt in die Behandlung und der Nachuntersuchung liegt, ist es uns auch bei den Patienten dieser Jahrgänge nicht gelungen, alle Kinder, die s. Z. die Poliklinik aufgesucht hatten, zu ermitteln.

Bei den Nachforschungen stellte sich nun heraus, daß von diesen 240 Kindern 144 = 60,00 pCt. inzwischen verstorben waren. Wenn man in Erwägung zieht, daß es sich bei unserem Material fast durchweg um Kinder nicht oder doch wenigstens völlig ungenügend behandelter Mütter handelte, so ist dieses Ergebnis bei einer Gegenüberstellung mit den von *E. Meyer* (160) erhobenen Befunden, der bei diesen Kindern eine Mortalität von 71,2—90 pCt. festgestellt hat, nicht als allzu ungünstig zu bezeichnen. Ganz anders dagegen verhält es sich, wenn man diese Zahl mit der der Überlebenden vergleicht. Fragen wir uns nun, ob noch andere Ursachen für diese hohe Sterblichkeitsziffer verantwortlich zu machen sind, so dürfen wir nicht unerwähnt lassen, daß Armut mit ihren ungünstigen Nebenerscheinungen, schwächliche Körperkonstitution und das Hinzutreten schwerer Infekte sicher mit dazu beigetragen haben [*Wise* (253)]. In der Literatur finden wir sodann als weitere die Prognose quoad vitam verschlechternde Ursache sehr frühes Auftreten manifester Erscheinungen [*Baisch* (11), *Reiche* (195), *Peiser* (179)] angegeben. Auch die künstliche Ernährung wird von älteren Autoren als schädigender Faktor angeführt. Schließlich glaubte man auch, daß *die* Kinder mehr gefährdet wären, bei deren Eltern die Infektion nur eine verhältnismäßig kurze Zeit zurückliege (vgl. Teil I S. 208). Wie steht es nun mit diesen Momenten bei unserem Material, müssen wir sie auf Grund der von uns erhobenen Befunde als schädigende Faktoren anerkennen, oder müssen wir den einen oder anderen Punkt ablehnen? — Waren unter den von uns festgestellten Todesfällen vor allem Kinder vertreten, die bei der Geburt oder doch schon in den ersten Lebenswochen manifeste Erscheinungen der Lues zeigten? — Ist der Prozentsatz der künstlich ernährten Kinder unter den

Verstorbenen erheblich größer als der mit Brustmilch ernährten? — Ist das Alter der Infektion der Eltern tatsächlich von so ausschlaggebender Bedeutung? — Beobachteten wir etwa bei einer Behandlungsmethode zahlreichere Todesfälle als bei der anderen?

Bei unserem Material war die Sterblichkeitsziffer bei beiden Geschlechtern gleich groß. Dagegen macht sich ein großer Unterschied bemerkbar, je nachdem die Kinder ehelicher oder unehelicher Abstammung waren. Während von den Ermittelten legitimer Herkunft 53,56 pCt. verstorben waren, hatte der Tod unter den illegitimen 80,7 pCt. hinweggerafft, eine Zahl, die noch den von *Werner* (250) angegebenen Prozentsatz der Sterblichkeit unter den Kindern der Prostituierten übertrifft. Die ungünstigen sozialen Verhältnisse unter denen die unehelichen Kinder gerade in der Großstadt aufwachsen, mögen ein Beträchtliches zu dieser schlechten Prognose beigetragen haben. Am ungünstigsten aber sind jene Kinder gestellt, die mehr oder weniger lange vor dem normalen Geburtstermin geboren werden. Von den von uns ermittelten Frühgeburten ist keine am Leben geblieben, ein Beweis, daß die Resistenzfähigkeit des Organismus, die ja bei Frühgeburten am niedrigsten ist, bei der Prognose der Lues congenita quoad vitam eine große Rolle spielt.

Auch die in der Literatur von *Baisch* (11), *Heubner* (101, 102), *Jeßner* (123), *Peiser* (179), *Reiche* (194), *Welde* (247, 248) u. A. aufgestellte Behauptung, daß die Lebensaussichten der mit Lues congenita behafteten Kinder um so schlechtere wären, je früher manifeste Erscheinungen beobachtet würden, fanden wir bei unserem Material bestätigt. 9,02 pCt. der Verstorbenen wiesen bereits bei der Geburt luetische Symptome auf; bei weiteren 5,55 pCt. konnte ihr Auftreten in der 1. Lebenswoche bei 24,3 pCt. in der 2.—4. Lebenswoche und bei 35,41 pCt. innerhalb des 2. Lebensmonats festgestellt werden. Somit erkrankten 74,28 pCt. der Verstorbenen bald nach der Geburt. Vergleicht man diese Zahlen mit den in Teil I S. 210 angegebenen, so findet man, daß 43,31 pCt. der Kinder, die in den ersten beiden Lebensmonaten manifeste Erscheinungen boten, gestorben sind. Ein richtigeres Bild erhält man jedoch erst durch Ermittlung des Verhältnisses zwischen den Verstorbenen einerseits und der Gesamtzahl der Ermittelten, die in der gleichen Zeit erkrankten. Dabei erhöht sich der Prozentsatz der Verstorbenen auf 65,24 pCt.

Fragen wir uns nun, in welchem Alter der Tod erfolgte, so sehen wir, daß 74 Kinder = 51,38 pCt. noch nicht ein Alter von

4 Monaten erreichten weitere 48 = 33,33 pCt. vor Vollendung des 1. Lebensjahres starben und nur 22 = 15,19 pCt. älter waren. Wir finden also, daß die Mortalität der an Lues congenita leidenden Kinder im 1. Lebensjahre am größten ist und auch da von Monat zu Monat abnimmt [*Sprinz* (220)]; ist aber ein tatsächlich luetisches Kind einmal über die ersten Lebensmonate hinaus, so bietet es nach den übereinstimmenden Erfahrungen keine schlechtere Prognose quoad vitam wie jedes andere Kind, sofern nur rechtzeitig eine entsprechende Therapie durchgeführt wird [*Stolte* (224)].

Aber gerade der frühzeitige Beginn der Behandlung stößt auf große Schwierigkeiten. Oft werden uns die Kinder schon moribund gebracht, und so ist es nicht verwunderlich, wenn bei unserem Material der Tod in 78 = 54,16 pCt. der Fälle während der Behandlung und in 36 = 25 pCt. kurz nach der Behandlung eintrat. Dabei ist bei diesen letzten Kindern noch der Umstand in Betracht zu ziehen, daß die Behandlung häufig genug durch Schuld der Eltern vorzeitig abgebrochen werden mußte. Während uns nämlich 42 = 29,16 pCt. unserer verstorbenen Patienten schon in einem Krankheitsstadium gebracht wurden, wo man jede Hoffnung auf Rettung von vornherein aufgeben mußte, blieben 66 = 45,83 pCt. noch vor Ablauf des ersten Behandlungsmonates fort, und nur bei 33 = 22,91 pCt. gelang es uns, die Behandlung 1—3 Monate und bei 3 = 2,1 pCt. noch länger durchzuführen.

Ein gewisser Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung ist sicher auch, wie schon in Teil I näher erörtert wurde, der Art der Ernährung zuzusprechen, wenn er auch bei unserem Material nicht so deutlich in Erscheinung tritt, daß man die Ernährung mit Brustmilch unbedingt zur Erhaltung des Lebens luetischer Säuglinge fordern müßte. Wie wir nämlich feststellen konnten, betrug die Zahl der mit Brustmilch ernährten Verstorbenen 50 pCt. gegenüber 68,22 pCt. mit künstlicher Ernährung aufgezogenen. (Diese Zahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl der Ermittelten.) In sehr vielen Fällen dürfte bei den ungünstigeren Ergebnissen bei künstlicher Ernährung die Tatsache eine große Rolle spielen, daß häufig genug von den Müttern Fehler begangen werden, wodurch es zu Ernährungsstörungen kommt, die den ohnehin geschwächten Organismus noch weiter schädigen. Wir haben, soweit dies bei retrospektiver Betrachtung möglich ist, die Überzeugung gewonnen, daß es auch bei künstlicher Ernährung gelingt, gute Resultate zu erzielen, sofern nur diese dauernd zweckmäßig durch-

den Arzt geleitet wird und ein eigenmächtiges Eingreifen durch Laien verhindert werden kann. Da letzteres aber bei einem poliklinischen Großstadtmaterial fast unmöglich ist, da freundliche Nachbarinnen nur allzu gern mit ihren angeblichen Erfahrungen sich zur Verfügung stellen, befürworten auch wir dringend, bei ambulanter Behandlung nach Möglichkeit eine Ernährung mit Brustmilch anzustreben, wobei wir jedoch noch kurz darauf hinweisen möchten, daß nur die eigene Mutter oder eine gleichfalls syphilitische Amme den Säugling anlegen darf; sind doch in der Literatur u. a. von *Scheuer* (207), *Werther* (251) Fälle beschrieben, wo die Lues durch das Stillen von dem Kinde auf die Amme übertragen wurde.

Auf einen ablehnenden Standpunkt stellen wir uns aber in der Frage der Bedeutung des Alters der elterlichen Infektion auf die Schwere der Erkrankung des Kindes, haben wir doch unter unseren Todesfällen u.a. ein Kind zu verzeichnen, das 10 Jahre nach erfolgter mütterlicher Ansteckung mit manifesten Erscheinungen der Lues geboren wurde und noch vor Vollendung des 1. Lebensmonates starb. In 2 weiteren Fällen beobachteten wir das Auftreten schwerer Krankheitserscheinungen, obwohl inzwischen 7 Jahre seit der Ansteckung des Vaters bzw. der Eltern verflossen waren.

Bei kritischer Sichtung unseres Materials fanden wir ferner noch einen deutlichen Abfall der Sterblichkeitsziffer in den letzten Jahrgängen, der ziemlich genau mit dem Zeitpunkt zusammenfällt, wo wir weniger die einfache Behandlung mit Quecksilberpräparaten als die kombinierte mit Salvarsan und Quecksilber anzuwenden begannen. Dieser Rückgang ist um so auffälliger, als ja gerade während der Kriegsjahre im allgemeinen ein Ansteigen der Sterblichkeitsziffern beobachtet wurde, und wir glauben daher nicht fehlzugehen, wenn wir ihn zu der Einführung der kombinierten Quecksilber-Salvarsanbehandlung in Beziehung setzen. Die Entscheidung, ob nun wieder gerade ein einzelnes Quecksilberpräparat in der Kombination mit Salvarsan besonders günstig die Lebensaussichten der Kinder beeinflußt, muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben; soweit wir aus der uns zur Verfügung stehenden Literatur ersehen konnten, ist darüber noch nichts Endgültiges bekannt.

Auch über die Todesursachen in jedem einzelnen Falle wurden Erhebungen angestellt. In 22 Fällen gelang es uns nicht, die Todesursache zu ermitteln. Bei den übrigen 122 Fällen wurde,

als Todesursache in erster Linie, wie auch von *Goto* (88) beschrieben, Pneumonie in 47 Fällen = 38,45 pCt. angegeben. Der Häufigkeit nach folgen sodann:

Lues als solche	25	Fälle	= 20,40	pCt.
Erkrankungen des Magendarmkanals	19	,,	= 15,57	,,
Meningitis	18	,,	= 14,76	,,
Herzerkrankungen	3	,,	= 2,45	,,
Sepsis	3	,,	= 2,45	,,
Nephritis	2	,,	= 1,63	,,
Juvenile Paralyse	1	Fall	= 0,82	,,
Multiple Lungenabszesse	1	,,	= 0,81	,,
Angeborene Cystenniere	1	,,	= 0,82	,,
Peritonitis purulenta	1	,,	= 0,82	,,
Diphtherie	1	,,	= 0,82	,,

Demnach neigen kongenital-luetische Kinder am meisten zu Infektionen des Respirationstraktus. Die Erkrankungen des Magendarmkanals dürften wohl in der Hauptsache auf Ernährungsfehler zurückzuführen sein. In den Fällen, in denen wir die Lues als solche als Todesursache angeführt haben, wurde 4 mal durch die Obduktion eine Viszerallues festgestellt, bei den übrigen 21 Fällen fand teilweise keine Sektion statt, teilweise ließ sich auch bei ihr keine besondere Todesursache ermitteln. Inwieweit die unter Meningitis angeführten Fälle in ursächlichem Zusammenhang mit der bestehenden Lues standen, ließ sich nicht feststellen, da bei keinem Falle eine Obduktion vorgenommen worden war; dasselbe ist bei den beiden Nierenentzündungen der Fall. Soviel steht jedenfalls fest und stimmt mit den Angaben in der Literatur überein, daß in einer großen Anzahl von Fällen nicht die Lues als solche, sondern ein zweiter hinzutretender Infekt zum Exitus letalis führt, und zwar kann diesen ungünstigen Ausgang bei der Resistenzlosigkeit des luetischen Kindes schon der banalste Schnupfen zur Folge haben.

Gehen wir nun zur Besprechung der von uns noch als lebend ermittelten und nachuntersuchten Fälle über. Im ganzen wurden 76 Kinder nachuntersucht. Die Verteilung auf die beiden Geschlechter ist ziemlich gleichmäßig. Wie schon bei einem Vergleich der Zahlen der Verstorbenen und der Gesamtsumme der Ermittelten zu erwarten war, überwiegt bei den Kindern, die zur Nachuntersuchung herangezogen werden konnten, die Zahl der ehelichen gegenüber der der unehelichen sowie die Zahl der im

Säuglingsalter mit Brustmilch ernährten Kinder gegenüber der künstlich ernährter.

Wie steht es nun mit dem Zeitpunkt des Auftretens der ersten Erscheinungen bei den Überlebenden? — Während wir bei den Verstorbenen in 74,28 pCt. das Auftreten der ersten luetischen Symptome innerhalb der ersten beiden Lebensmonate beobachteten, konnten wir bei den nachuntersuchten Kindern dies nur in 59,07 pCt. der Fälle feststellen. Es besteht also ein deutlicher Unterschied hierin zuungunsten der Verstorbenen, und wir können auch hier nur nochmals feststellen, daß sich die Prognose quoad vitam um so günstiger gestaltet, je später die ersten manifesten Erscheinungen sich zeigen, eine Tatsache, die ja auch durch die von uns ermittelte hohe Mortalitätsziffer bei Frühgeburten bestätigt wird.

Deutlich erkennbar ist auch der Einfluß der ausgiebigeren Behandlung. Sind doch von den Verstorbenen 45,83 pCt. kürzere Zeit als 1 Monat und nur rund 26 pCt. längere Zeit in spezifischer Behandlung geblieben, während bei den Überlebenden das Verhältnis umgekehrt ist: bei 22,36 pCt. wurde die Behandlung vor Ablauf des ersten Monats abgebrochen, während sie bei 77,64 pCt. längere Zeit durchgeführt wurde. Nun könnte man ja einwenden, daß die kurze Zeit der Behandlungsdauer bei den Verstorbenen eben durch den Eintritt des Todes bedingt war. Dies trifft auch in ungefähr der Hälfte der Fälle zu, wo der Tod während der Behandlung eintrat. Von den anderen Kindern hätte aber sicher noch manches am Leben erhalten werden können, wenn es nicht der Behandlung vorzeitig entzogen worden wäre.

Unseren ablehnenden Standpunkt in der Frage der Bedeutung des zwischen elterlicher Infektion und Geburt des Kindes liegenden Zeitraums für die Prognose der Erkrankung rechtfertigen auch die in dieser Richtung gelegentlich der Nachuntersuchungen erhobenen Befunde: In 2 Fällen war die Ansteckung der Mutter während der Gravidität, wahrscheinlich bei der Konzeption, erfolgt und in einem weiteren betrug die Zwischenzeit noch nicht ganz 1 Jahr, und doch waren die Kinder lebensfähig, hatten sich gut entwickelt und zeigten bei der Nachuntersuchung nicht mehr oder weniger luetische Residuen als andere Kinder, wo die Infektion der Eltern viel längere Zeit zurücklag. Erschwerend fällt dabei noch ins Gewicht, daß man bei 2 von diesen Kindern kaum von einer ausreichenden früheren Behandlung reden kann, wurde sie doch bei dem einen noch vor Ablauf des 1. Monats und bei dem anderen nach einer 6 wöchigen Schmierkur abgebrochen und nie mehr wiederholt.

Mehr als alle diese Fragen interessieren uns aber die Ergebnisse bei der Nachuntersuchung der Kinder. Ehe wir zur näheren Besprechung dieser übergehen, möchte ich erläuternd bemerken, daß es uns gelungen ist, die Eltern in sämtlichen Fällen zu bewegen, die Kinder in unsere Poliklinik zu bringen. Dadurch war es uns auch möglich, stets die *Wassermann*sche Reaktion vornehmen zu lassen. Körpergröße und Körpergewicht stellten wir nur bei jenen Kindern fest, die uns von vornherein durch ihre Kleinheit bzw. ihren schlechten Ernährungszustand auffielen. Geringe Abweichungen von der Norm, als die wir die von *Pirquet* (188) in seiner „Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern" festgelegten Zahlen ansahen, blieben schon aus dem Grunde unberücksichtigt, weil nicht zu entscheiden war, inwieweit dabei die unzureichende Kriegsernährung eine Rolle spielte. Desgleichen legten wir keinen Wert auf die von *Vas* (238) gemachte Feststellung ausgedehnter Zahnkaries bei Kindern, da jedem, der den Zustand des Gebisses bei Kindern aus dem Großstadtproletariat kennt, ohne weiteres bekannt sein dürfte, wie häufig man auch bei Kindern, bei denen eine Lues gar nicht in Frage kommt, eine oft sehr ausgedehnte Karies der Zähne findet.

Doch nun zur Besprechung der von uns erhobenen Befunde.

Hochsinger (111) schreibt: „In einer großen Anzahl von Fällen hinterläßt die angeborene Syphilis dauernde Erkennungszeichen, die gerade in der zweiten Kindheit besonders deutlich werden, während sie in späteren Lebensjahren verloren gehen können oder verwischt werden. Neben der Schwere der Erkrankung in den ersten Lebenswochen ist auch die Intensität und der Zeitpunkt der ersten Behandlung für das Auftreten oder Ausbleiben dauernder Stigmate bestimmend." Dieser Ansicht haben sich auch andere Autoren [*Bering* (21), *Alsberg* (3), *Graves* 90)] angeschlossen. Da nun einerseits die überwiegende Mehrzahl der von uns nachuntersuchten Kinder sich in der 2. Kindheitsperiode befand, andererseits die Behandlung in einer ziemlich erheblichen Anzahl von Fällen wenig intensiv gewesen war, durften wir erwarten, bei einer Reihe von Patienten solche Stigmata vorzufinden. Was aber nun sichere kongenital luetische Stigmata sind, darüber gehen die Meinungen auseinander. Mit Recht haben schon *Heubner* und *Strümpell* davor gewarnt, bei Nachweis einer Lues diese nun gleich für alle klinischen Erscheinungen verantwortlich machen zu wollen [*Brückner* (38)], und so darf denn

auch ein Teil der von uns unter der Rubrik „Luetische Residuen" verzeichneten Befunde nur mit großer Vorsicht verallgemeinert werden. Bei einem anderen Teil aber ist jeder Zweifel über den Zusammenhang mit der Lues congenita ausgeschlossen.

Als typisches Zeichen einer überstandenen Lues congenita und einzig und allein nur auf sie zurückzuführen dürfen wir wohl die feinen radiären Narben um den Mund ansehen [*Poor* (190)]. Wir fanden sie bei unserem Material in 17 Fällen = 22,36 pCt. Auf den ersten Blick mehr in die Augen springend ist vielleicht noch die auf Lues zurückzuführende Zerstörung des knöchernen Nasengerüstes, die wir als Sattelnase bezeichnen. Von den durch uns nachuntersuchten Kindern zeigten sie 12 = 15,78 pCt. Jedoch möchten wir davor warnen, jede leichte Einsenkung der Nasenwurzel als luetische Sattelnase anzusehen, gibt es doch Familien, in denen sich diese Deformität von Generation zu Generation vererbt.

Als drittes schon bei flüchtiger Inspektion des Patienten erkennbares Zeichen wäre jene Zahnanomalie zu erwähnen, die zuerst von *Hutchinson* beschrieben worden ist und auch von ihm ihren Namen erhalten hat. Doch hier beginnt schon der Streit der Meinungen. *Heubner* (101, 102), *Baginski* (8), *Finkelstein* (65), *Hochsinger* (106) und *Moro* sehen sie nicht als für Lues congenita pathognostisch an. *Pfaundler* (180) erkennt sie nur an, wenn sie sich an den oberen bleibenden Schneidezähnen findet. *Oberwarth* (178) dagegen fand sie bei einem Drittel der von ihm beobachteten Fälle als zweithäufigstes Symptom und hält sie für sehr zuverlässig. Wir selbst sahen sie bei unserem Material nur in 7,89 pCt., wobei wir allerdings uns der *Pfaundler*schen Ansicht angeschlossen und nur die von ihm als pathognostisch bezeichneten Zahnveränderungen aufgeführt haben.

Die nun anzuführenden Haut- und Schleimhautnarben sowie die Hautpigmentierungen sind nur mit großer Vorsicht und unter Zugrundelegung guter anamnestischer Angaben als Stützpunkte für die Diagnose einer überstandenen Lues congenita zu verwenden. *Graves* (90) erwähnt zwar letztere unter den 4 Symptomen, die seiner Ansicht nach für eine überstandene Lues sprechen. Wir stehen aber dieser Anschauung etwas skeptisch gegenüber. Bei den von uns gelegentlich der Nachuntersuchung festgestellten 6 Fällen von Hautnarben bzw. Pigmentierung besteht allerdings kein Zweifel, daß sie in ursächlichem Zusammenhange mit der im Säuglingsalter diagnostizierten Lues stehen, findet sich doch in sämtlichen Kranken-

geschichten ein diesbezüglicher Vermerk, wonach diese Veränderungen schon während der ersten Behandlung auftraten. In einem Falle fanden wir eine lineare Narbe an der Schleimhaut des harten Gaumens. Nun sind ja Schleimhauterkrankungen bei der Lues congenita verhältnismäßig selten, da aber keinerlei andere ätiologische Momente, insbesondere keine Verletzung, retroanamnestisch zu ermitteln war, glauben wir berechtigt zu sein, diese Narbe auf einen spezifischen Prozeß zurückführen zu dürfen.

Folgen wir weiter dem Gange der Untersuchung, so wie wir sie in der Regel vorgenommen haben, so fanden wir bei der Inspektion noch in 3 Fällen = 3,04 pCt. Hornhauttrübungen, Reste einer überstandenen Keratitis parenchymatosa, wie uns auch von den Ophthalmologen bestätigt wurde. In 11 Fällen = 14,47 pCt. fiel uns schließlich noch ein besonderes Hervortreten der Tubera frontalia auf.

Im allgemeinen schloß sich an die Inspektion eine Seh- und Hörprüfung an. Dabei fanden wir in einem Fall hochgradige Schwachsichtigkeit, die durch spezialärztliche Untersuchung als Folge einer Chorioretinitis gedeutet wurde, und in einem weiteren Fall Schwerhörigkeit, ohne daß dabei von den Otologen eine Erkrankung des Ohres festgestellt werden konnte. Die *Hutchinson*sche Trias haben wir nie beobachtet.

Es folgte sodann die Nachforschung nach Kubitaldrüsenschwellungen, die wir bei 54 Kindern oder, prozentual ausgedrückt, in 71,05 pCt. bald einseitig, bald doppelseitig feststellen konnten. Sehr oft fanden sich daneben auch Schwellungen anderer Drüsengruppen, wie der Hals-, Axillar- und Thorakaldrüsen. Der Streit über den diagnostischen Wert der Kubitaldrüsen ist ja noch nicht abgeschlossen, wie wir schon im ersten Teile dieser Arbeit näher ausgeführt haben. Wir selbst sehen in ihnen bei Vorhandensein anderer Stigmata ein unterstützendes Moment, möchten jedoch nie auf sie allein die Diagnose einer vorangegangenen oder bestehenden Lues aufbauen.

Im Anschluß an die Palpation der Kubitaldrüsen prüften wir die Härte des Arterienrohres an der Art. radialis und Art. brachialis. Nur in einem einzigen Falle glaubten wir bei einem 19 jährigen jungen Menschen eine gewisse Rigidität feststellen zu müssen, wie ja überhaupt nach *Biermann* (25) syphilitische Erkrankungen der großen Arterien bei Lues congenita selten sein sollen.

Bei der Untersuchung der inneren Organe fanden wir in 7 Fällen = 9,21 pCt. eine deutliche Vergrößerung der Milz und

ebenso häufig eine Leberschwellung. Dabei waren in 3 Fällen beide Organe gleichzeitig derb und vergrößert, während bei den übrigen Patienten sich nur das eine oder andere Organ als vergrößert erwies. Nur in einem Falle fanden wir eine Leberschwellung bei einem 16 jährigen Mädchen, während es sich in den übrigen 10 um Kinder im Alter von 3—11 Jahren handelte, man also die vorhandenen Organvergrößerungen möglicherweise mit anderen Momenten in Einklang bringen konnte.

Mit der Feststellung des Kopfumfangs, wobei wir in 2 Fällen einen Hydrocephalus mäßigen Grades fanden, ein Ergebnis, das ja mit den in der Literatur veröffentlichten Angaben über die Seltenheit des Hydrocephalus lueticus übereinstimmt [*Cassel* und *Kamnitzer* (46), *Knöpfelmacher* und *Schwalbe* (130)], der Prüfung der Reflexe und der Pupillenreaktion, die wir mit Ausnahme eines weiter unten beschriebenen Falles nie verändert fanden, schloß die somatische Untersuchung auf luetische Stigmata.

Während derselben hatten wir uns durch Fragen an den Patienten und die begleitenden Angehörigen über den Grad der Intelligenz des Untersuchten zu unterrichten versucht. Glaubten wir eine Herabsetzung der Intelligenz feststellen zu müssen, so schloß sich an die somatische Untersuchung eine regelrechte Intelligenzprüfung an. Dabei ergab sich nun, daß in 54 Fällen = 71,05 pCt. die Nachuntersuchten auf einer für ihr Alter normalen Intelligenzstufe standen, bei 14 = 18,42 pCt. bestand eine leichte Herabsetzung, bei 4 weiteren = 5,26 pCt. war diese Herabsetzung so stark, daß nur die Hilfsschule besucht werden konnte und 4 andere mußten als völlige Idioten bezeichnet werden. Bei letzteren soll dieser Zustand schon seit der frühesten Jugend bestehen. Die so von uns ermittelten Zahlen stimmen ziemlich mit den erst kürzlich von *E. Müller* und *Singer* (165) veröffentlichten überein, die in 78,2 pCt. normale Intelligenz, in 20,3 pCt. leicht herabgesetzte und in 4,3 pCt. stark herabgesetzte fanden. Daß zwischen Lues congenita und Schwachsinn zweifellos ein Zusammenhang besteht, ist in der Literatur vielfach erörtert worden [*Brückner* (38), *Hübner* (115), *Bruns* (41), *Leslie* (142), *Kröber* (133), *Kellner* (128), *Gordon* (87) u. A.]. Nach *Hübner* (115) ist ein Teil der Fälle durch intrauterine Gehirnveränderungen, ein Teil durch später auftretende entzündliche Veränderungen bedingt. Nach *Japha* (121) bleiben, wenn ein Kind mit Lues congenita Manifestationen am Zentralnervensystem gezeigt hat, fast stets für

später Defekte in Gestalt von Stimmungsanomalien bzw. Störungen des Intellekts zurück.

Neben diesen Feststellungen der Intelligenzstufe fahndeten denn daher auch wir nach solchen Stimmungsanomalien und anderen nervösen Störungen, wie sie ja nach *Kaufmann-Wolf* (126, 127), *E. Meyer* (160), *Kellner* (128) bei Lues sehr häufig sind und nach *Nonne* (177) darauf beruhen, daß möglicherweise bestimmte Varietäten der Spirochäten eine stärkere Affinität zum Nervensystem besitzen. 9 von unseren Patienten wurden auch von ihren Angehörigen als besonders ängstlich, schreckhaft und hochgradig nervös bezeichnet, 14 sollen an starken, häufig auftretenden Kopfschmerzen und 16 an öfteren Schwindelanfällen leiden; epileptische Anfälle, wie solche im Gefolge der Lues u. a. von *Boncour* (33) beschrieben worden sind, wurden in keinem Falle zugegeben. Dagegen können wir aus den letzten Jahren, die in dieser Arbeit keine Berücksichtigung fanden, von einem Kinde berichten, das an gehäuft auftretenden kleinen Anfällen auf kongenital-luetischer Grundlage litt. Bei der anfänglichen sehr energischen Behandlung mit Quecksilber und Salvarsan, die sich über ein ganzes Jahr erstreckte, war eine Besserung nicht zu erzielen; dagegen zeigte sich nach Darreichung von Jodkali eine auffallende Besserung und schließlich ein völliges Ausbleiben der Anfälle.

Noch weniger Wert als einzelnen als luetische Residuen bezeichneten Veränderungen ist den als Parasyphilis zusammengefaßten Erscheinungen für die Diagnose einer überstandenen Lues beizulegen; findet man doch gerade Wachstumshemmungen und Anämien sehr häufig auch bei anderen Krankheitsbildern, die mit Lues nichts gemeinsam haben. Wir glaubten sie nur deshalb bei unseren Nachuntersuchungen berücksichtigen zu müssen, weil man sie auch in früher veröffentlichten Untersuchungsreihen erwähnt findet. Auffallende Kleinheit stellten wir in 10 Fällen fest, und zwar handelte es sich durchweg um Unterschiede von mehr als 5 cm von der Norm. Ob diese Wachstumshemmung mit einer Störung der Drüsen mit innerer Sekretion [*Simmonds* (216)] oder mit einer im Säuglingsalter überstandenen Osteochondritis syphilitica [*Hochsinger* (106)] zusammenhängt, ließ sich nicht entscheiden. Anämien beobachteten wir in 9 Fällen. Dabei handelte es sich in 4 Fällen um hochaufgeschossene zarte Mädchen im oder jenseits des Pubertätsalters, die anderen 5 Fälle verteilten sich auf Knaben und Mädchen im Alter von 11—4 Jahren. Das Blut-

bild all dieser Patienten zeigte die Charakteristika der Chlorose: herabgesetzten Färbeindex, schlechte Färbbarkeit der roten Blutzellen und geringe Anisocytose. Deutliche Milzvergrößerung fanden wir dabei nur in 2 Fällen. Ebensowenig wie *Lange* (134) für Lues charakteristische Veränderungen im Blutbild anämischer luetischer Säuglinge feststellen konnte, gelang uns dies im Blutbild Anämischer, bei denen die luetische Infektion schon jahrelang zurücklag. Die bei Untersuchungen von Kindern öfters vorhandenen Scheinanämien beobachteten auch wir bei unserem Material einige Male.

Zusammenfassend wäre zu bemerken, daß wir demnach in 66 Fällen Zeichen der überstandenen Lues fanden, trotzdem die Infektion bei einzelnen von ihnen mehr als 15 Jahre zurücklag. Nur 6 Patienten wiesen keinerlei luetische Stigmata auf, während wir bei weiteren 4, deren Besprechung sich weiter unten anschließen soll, manifeste Erscheinungen feststellten.

Wie verhielt sich nun die *Wassermann*sche Reaktion bei den 72 Patienten, die keine frischen Luessymptome boten? In 54 Fällen war das Ergebnis positiv, davon in 1 Falle erst bei wiederholter Einsendung, nachdem der erste Ausfall zweifelhaft nach der negativen Seite hinneigend gewesen war. In 18 Fällen dagegen fiel die Reaktion negativ aus. Die Entscheidung, welche von den 72 Patienten als gesund und welche noch als krank und infektionsfähig zu bezeichnen wären, ist nicht leicht. Manifeste Erscheinungen bot keiner unserer Patienten mehr und aus der Literatur [*Hochsinger* (111), *Ledermann* (137)] wissen wir, daß sich kongenital luetische Individuen durch ein zähes Festhalten an der *Wassermann*schen Reaktion auszeichnen, daß auch bei Abwesenheit manifester Erscheinungen die *Wassermann*sche Reaktion noch lange positiv bleibt. Als sicher geheilt dürfen wir ohne Zweifel jene Patienten ansehen die weder luetische Residuen noch eine positive *Wassermann*sche Reaktion aufwiesen. Schließen wir uns dann den auf diesem Gebiete allgemein gültigen Grundsätzen an, die auch bei der Beurteilung der Kinder in den Untersuchungsreihen von *E. Müller* und *Singer* (165) und *Welde* (247) Berücksichtigung fanden, so dürfen wir auch noch jene Kinder als gesund bezeichnen, die zwar noch luetische Residuen in Form von bleibenden Haut- und Knochenveränderungen, aber keine manifesten Erscheinungen und eine negative *Wassermann*sche Reaktion haben. Nach *Bauer* (16) ist die Lues allerdings erst als ausgeheilt zu betrachten, wenn ein Mensch 10 Jahre nach einer

luetischen Infektion negative *Wassermann*sche Reaktion und keine Anzeichen von Lues mehr zeigt. Treffen diese Anforderungen, auch nicht auf alle unserer als gesund bezeichneten Patienten zu, so stehen wir doch nicht an, auch noch jene von den Nachuntersuchten als geheilt anzusehen, die den *E. Müller*schen (165) Forderungen genügen. Als ungeheilt aber glauben wir alle diejenigen bezeichnen zu müssen, die eine positive *Wassermann*sche Reaktion auch ohne das Vorhandensein manifester Erscheinungen aufwiesen. Lag doch der luetische Infekt bei den jüngsten Fällen mindestens 3 Jahre, bei den ältesten 19 Jahre zurück, ein Zeitraum, der wohl genügen müßte, die *Wassermann*sche Reaktion, falls tatsächlich eine Heilung erfolgt sein sollte, zum Verschwinden zu bringen. Somit hätten wir von den 76 Nachuntersuchten

18 als gesund (= 23,55 pCt.),
54 als im latenten Stadium (= 71,05 pCt.) und
4 als im floriden Stadium der Lues (= 5,4 pCt.)

befindlich zu bezeichnen.

Bei letzteren Patienten handelte es sich in 1 Falle um ein 17 jähriges Mädchen, das nach der Auskunft der Anstalt, in der es z. Z. untergebracht ist, an juveniler Paralyse leidet. In einem 2. Falle glauben wir den Beginn einer Tabes vor uns zu haben. Es handelte sich dabei um einen 18 jährigen Jüngling, bei dem neben reflektorischer Pupillenstarre auf dem linken Auge lancierende Schmerzen und starker Kopfschmerz bestand. Leider hat sich dieser Patient bei der ersten Untersuchung vorzeitig entfernt und war aus unbekannten Gründen nicht mehr zu einer neuen Vorstellung zu bewegen. In den beiden letzten Fällen stellten wir eine hyperplasierende Diaphysenperiostitis und zwar der Tibia bei dem einen Patienten einseitig, bei der zweiten Patientin doppelseitig fest; von einem die Erkrankung etwa auslösenden Trauma war in beiden Fällen nichts bekannt. In sämtlichen 4 Fällen war die *Wassermann*sche Reaktion positiv, was zur Bestätigung der Spezifität der erhobenen Befunde beiträgt.

Fragen wir uns nun noch nach der Häufigkeit der Rezidive, die wir bei unseren Patienten ermitteln konnten. Ihre Zahl betrug 21. Während *Hochsinger* [zit. nach *Sprinz* (220)] in 63 pCt. seiner Fälle Rezidive beobachtete, stimmen unsere Erhebungen mehr mit den von *Peiser* (179) veröffentlichten Zahlen überein, der sie nämlich nur bei einem Drittel seiner Patienten fand. Den von *Hochsinger* (110), *Finkelstein* (64), *Alsberg* (3) vertretenen Anschauungen, daß das Auftreten von Rezidiven im gleichen Ver-

hältnis zu der Schwere der ersten Manifestationen steht, können wir, soweit sich der schwerere oder leichtere Grad einer Erkrankung bei retrospektiver Durchsicht aus fremder Feder stammender Krankengeschichten beurteilen läßt, nur beistimmen. Der Zeitpunkt zwischen dem Auftreten der ersten Erscheinungen und dem der Rückfälle schwankte bei unserem Material zwischen 2 Monaten und mehreren Jahren.

Einen Einfluß der verschiedenen Behandlungsarten auf das Auftreten oder Ausbleiben von Residuen konnten wir nicht feststellen. Sahen wir doch bei der in den letzten Jahren von uns fast ausschließlich durchgeführten kombinierten Behandlung mit Quecksilberpräparaten und Neosalvarsan Rückfälle fast ebenso häufig als bei den früher üblichen Behandlungsmethoden. Dagegen scheint sich die Prognose quoad sanationem seit Einführung des Salvarsans gebessert zu haben. Wir sagen mit Absicht, sie *scheint* sich gebessert zu haben, da der Zeitraum zwischen letzter Kur und Nachuntersuchung bei den Kindern die von uns mit Salvarsan behandelt wurden, noch verhältnismäßig kurz und daher trotz der zurzeit negativen *Wassermann*schen Reaktion ein erneutes Aufflammen der Erkrankung nicht ganz auszuschließen ist. Kennen doch heute alle Praktiker genügend Fälle, in denen wenigstens bei einer nach neueren Anschauungen schlecht behandelten Lues die *Wassermann*sche Reaktion noch längere Zeit negativ befunden wird [*Bruhns* (39)].

Es kann daher nur immer und immer wieder darauf hingewiesen werden, daß mit Lues congenita behaftete Kinder dauernd unter Beobachtung bleiben und sich zum mindesten beim Eintreten verdächtiger Erscheinungen von neuem einer Kur unterziehen müssen. Die besten Aussichten auf einen therapeutischen Erfolg bieten aber jene Fälle, bei denen die erkrankten Eltern schon vor und besonders auch während der Schwangerschaft energisch und systematisch behandelt worden sind [*Baisch* (10), *Heden* (95), *Holth* (112), *Kohlschnitter* (131), *Marcus* (151)]. Geht doch nach *Bornstein* (31) das Salvarsan bei Schwangeren in die Placenta über und gibt einem so Gelegenheit, schon vor Geburt der Kinder bei diesen eine antiluetische Kur einzuleiten [*Bering* (20)]. Bietet das Kind aber bei der Geburt bereits manifeste Erscheinungen, dann zögere man nicht und beginne gleich in den ersten Lebenstagen die Behandlung; veröffentlicht doch *Engelmann* (57) einen Fall, bei dem er bereits 2 Tage post partum mit gutem Erfolge Salvarsan verabreicht hat.

Aber nicht nur im Interesse der Kinder selbst, sondern auch in dem ihrer Umgebung liegt es, so rasch als möglich die Erkrankung zu heilen. Zwar ist nach *Pfaundler* (183) die Kontagiosität beim luetischen Säugling verglichen mit jener anderer Infektionskrankheiten nicht groß, auch kann der Ansteckungsgefahr leichter vorgebeugt werden. Aber die in der Literatur u. a. von *Scheuer* (207) und *Werther* (251) veröffentlichten Fälle von Luesübertragung durch luetische Säuglinge, denen wir einen weiteren hinzufügen können, wo die Übertragung von dem erkrankten Kinde aus zweiter Ehe auf das gesunde aus erster Ehe stattfand, mahnen doch zu allergrößter Sorgfalt.

Nun ist es ja heutzutage noch unmöglich, alle zur Behandlung kommenden Kinder solange auch in Behandlung zu behalten, bis eine Ansteckungsgefahr nicht mehr besteht. Mannigfache Besserungsvorschläge sind ja gerade in dieser Richtung in den letzten Jahren gemacht und auch teilweise durchgeführt worden [*Welander* (242) *Rietschel* (247) *Taube* (228) *Welde* (247 248)] aber solange keine einheitliche Reform auf diesem Gebiete durch die zuständigen Reichsbehörden in die Wege geleitet wird, bleibt fast jede Großstadtpoliklinik mehr oder weniger auf Selbsthilfe angewiesen. Es dürfte sich unter diesen Umständen wohl empfehlen, einen Terminkalender anzulegen, der sämtliche zur Behandlung erschienenen luetischen Kinder umfaßt und es ermöglicht, die säumigen Besucher immer wieder von Zeit zu Zeit zum Aufsuchen der Poliklinik zu veranlassen. Allerdings dürfen diese Bemühungen nicht auf schriftliche Aufforderungen beschränkt bleiben, sondern müssen nötigenfalls durch persönliches Aufsuchen der Eltern unterstützt werden. Daneben sollte bei der ersten Beratung eine eingehende Belehrung der Eltern durch den Arzt hinsichtlich der Übertragungsmöglichkeiten stattfinden, wobei gar nicht der ominöse Name der Erkrankung genannt zu werden braucht, sondern nur z. B. von einer Erkrankung des Blutes geredet wird. Neben der Behandlung des Kindes ist ferner stets noch eine Untersuchung und eventuelle Behandlung sämtlicher Familienmitglieder zu erstreben. Illegitime Kinder sind nach Möglichkeit in Krankenanstalten unterzubringen, da nur so die Weiterverbreitung der Infektion vermieden und eine zweckentsprechende Ernährung gewährleistet werden kann. Auch dann werden uns zwar noch manche Fälle entgehen, aber wir glauben, daß bei einer derartigen Handhabung dieser so ungemein wichtigen Angelegenheit heutzutage schon viel gewonnen wäre.

Zusammenfassung.

1. Bei Verdacht auf Lues congenita ist bei den vielfach absichtlich oder unbewußt verschwiegenen anamnestischen Angaben nur durch Anstellung der *Wassermann*schen Reaktion bei Mutter und Kind eventuell zu wiederholten Malen Klarheit zu gewinnen.

2. Die Zeit des Auftretens der ersten manifesten Erscheinungen wechselt, liegt meist im 2. Lebensmonat und ist für die Prognose quoad vitam von großer Bedeutung.

3. Die Zeit zwischen elterlicher Infektion und Geburt des Kindes hat nicht die Bedeutung für die Schwere der kindlichen Erkrankung und damit für die Lebensaussichten des Kindes, wie früher vielfach angenommen wurde.

4. Bei Frühgeburten ist die Prognose quoad vitam infaust.

5. Die Ernährung mit Brustmilch ist zur Erhaltung des Lebens eines luetischen Säuglings nicht unbedingtes Erfordernis.

6. Frühzeitige, energisch durchgeführte Behandlung bessert die Prognose quoad vitam et sanationem. Die schlechten Erfolge in früheren Jahren beruhen zum großen Teil darauf, daß die Kinder zu spät der Behandlung zugeführt wurden oder zu kurze Zeit in Behandlung verblieben. Außerdem scheint die kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung der einfachen Quecksilberbehandlung überlegen zu sein.

7. Unter spezifischer Therapie bessern sich nicht nur rasch die rein luetischen Erscheinungen, sondern auch die unter dem Namen „Parasyphilis der Lues congenita" zusammengefaßten. Insbesondere ist fast in allen Fällen auch bei künstlicher Ernährung, sofern diese nur nach zweckmäßigen Grundsätzen geleitet wird, ein Anstieg der Gewichtskurve zu erzielen.

8. Die hohe Mortalitätsziffer unter den von uns Ermittelten ist meist auf eine zu spät einsetzende oder vorzeitig abgebrochene Behandlung zurückzuführen. Daneben spielen soziale Momente eine Rolle.

9. Kinder, die eine Lues congenita überstanden haben, weisen in der Mehrzahl der Fälle dauernde Zeichen der überstandenen Erkrankung auf.

10. Rezidive sind bei Lues congenita nicht besonders häufig. Ein Einfluß der Behandlungsart auf ihr Auftreten war nicht zu verzeichnen.

11. Bei ungenügend behandelten Fällen findet sich noch nach 15—20 Jahren eine positive *Wassermann*sche Reaktion.

12. Die Erfassung sämtlicher mit Lues congenita behafteten Kinder ist mit allen Mitteln anzustreben.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Alexander*, Diskussion zu *Lesser:* Über familiäre Syphilis, zugleich ein Beitrag zur Keratitis parenchymatosa. Dtsch. med. Woch. 1914. Jahrg. 40. No. 26. S. 1347. 2. *J. Almkvist*, Über Quecksilberinjektionen bei Kindern und Säuglingen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1916. Bd. 121. S. 895. 3. *G. Alsberg*, Beitrag zur hereditären Spätsyphilis. Arch. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 60/61. S. 1. 4. *E. Andronescu*, Die Anwendung des Salvarsans bei hereditärer Lues. Dtsch. med. Woch. 1912. Jahrg. 38. No. 16. S. 761. 5. *S. Aschheim*, Zur Behandlung des hereditär-syphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter. Zbl. f. Gyn. 1911. Jahrg. 35. No. 31. S. 1117. 6. *H. Bab*, Das Problem der Luesübertragung auf das Kind und die latente Lues der Frau im Lichte der modernen Syphilisforschung. Zbl. f. Gyn. 1909. Jahrg. 33. No. 18. S. 527. 7. Derselbe, Die luetische Infektion in der Schwangerschaft und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem der Syphilis. Zbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 51. S. 250. 8. *A. Baginski*, Lehrb. d. Kinderkrankh. Berlin 1896. 9. Derselbe, Zur Kenntnis der Therapie der hereditären Syphilis. Ther. d. Gegenw. 1915. H. 1 u. 2. 10. *K. Baisch*, Die Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen. Münch. med. Woch. 1909. Jahrg. 56. No. 38. S. 1929. 11. Derselbe, Der Pemphigus syphiliticus der Neugeborenen. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 5. S. 240. 12. Derselbe, Erfolge und Aussichten der Behandlung der hereditären Lues. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1911. Jahrg. 34. S. 273. 13. Derselbe, Die Übertragung der Lues auf die Nachkommenschaft, ihre Verhütung und Behandlung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 77, 3. Folge 27. Bd. S. 79. 14. *H. Barbier*, Die heredo-syphilitischen Säuglinge und ihre Ernährung. Ref. Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 7. S. 97. 15. *Bartel* und *Stein*, Über Lymphdrüsenbefunde bei kongenitaler und postfötaler Lues. Wien. klin. Woch. 1908. No. 20. 16. *Bauer*, Hereditäre Lues. Berl. klin. Woch. 1914. Jahrg. 51. No. 13. S. 625. 17. *B. Bendix*, Lehrb. d. Kinderkrankh. Berlin 1910. 18. *v. Bergmann*, Konstitutionelle Lues. Münch. med. Woch. 1915. Jahrg. 62. No. 4. S. 122. 19. *R. Bergrath*, Über Syphilis congenita in der II. Generation. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. 105. S. 125. 20. *F. Bering*, Über das Schicksal hereditär syphilitischer Kinder (Lues hereditaria tarda?). Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. 106. S. 17. 21. Derselbe, Über kongenitale Syphilis. Sammlg. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Derm., d. Syph. u. d. Krankh. d. Urogenitalappar. Bd. I. H. 4. 22. Derselbe, Über die Spätformen der Erbsyphilis. Ther. d. Gegenw. 1912. H. 12. 23. *Bettmann*, Über Erfahrungen bei der Anwendung von Salvarsan. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 8. S. 432. 24. *Ph. Biedert*, Lehrb. d. Kinderkrankh. Stuttgart 1894. 25. *Biermann*, Über syphilitische Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems und einen Fall von Aortitis und Arteriitis obliterans peripherica bei kongenitaler Syphilis. Dtsch. med.

Woch. 1911. Jahrg. 37. No. 25. S. 1157. 26. *R. Bingel*, Fieber bei angeborener Syphilis des Säuglings. Inaug.-Diss. 1910. 27. *W. Birk*, Leitfaden der Säuglingskrankheiten. Bonn 1919. 28. *H. Boas*, Ein Fall von kongenitäler Syphilis 20 Jahre nach der Infektion der Mutter. Derm. Woch. 1914. Bd. 58. No. 13. S. 372. 29. *H. Boas* und *H. Rönne*, Untersuchungen über familiäre Syphilis bei parenchymatöser Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914. Bd. 52. Februarheft. 30. *J. v. Bókay*, Über das spätere Schicksal meiner mit Salvarsan behandelten Luesfälle im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 60/61. S. 107. 31. *Arthur Bornstein*, Über das Schicksal des Salvarsans im Körper. Dtsch. med. Woch. 1911. Jahrg. 37. No. 3. S. 112. 32. *Adele Bornstein* und *Arthur Bornstein*, Über Salvarsan in der Milch. Dtsch. med. Woch. 1911. Jahrg. 37. No. 33. S. 1520. 33. *P. Boncour*, Epilepsie und Syphilis cerebralis hereditaria tarda. Arch. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 63. S. 430. 34. *Box*, Syphilis als Ursache von Hemiplegien und Diplegien im Kindesalter. Ref. Dtsch. med. Woch. 1911. Jahrg. 37. No. 20. S. 951. 35. *A. Brandweiner*, Die Hautkrankheiten des Kindesalters. Berlin 1910. 36. *F. Bruck*, Gibt es paterne Vererbung der Syphilis? Dtsch. med. Woch. 1914. Jahrg. 40. No. 24. S. 1224. 37. Derselbe, Noch einmal zur Frage der paternen Vererbung der Syphilis. Dtsch. med. Woch. 1914. Jahrg. 40. No. 33. S. 1661. 38. *E. L. Brückner*, Über die ursächlichen Beziehungen der Syphilis zur Idiotie. Münch. med. Woch. 1910. Jahrg. 57. No. 37. S. 1944. 39. *C. Bruhns*, Über unbewußte Spätsyphilis nebst Mitteilungen über den Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion bei 1800 angeblich nicht mit Syphilis infizierten Menschen. Berl. klin. Woch. 1916. Jahrg. 53. No. 30. S. 833. 40. *M. Brun-Pedersen*, Syphilis 16 Jahre nach der Infektion auf den Fötus übertragen. Derm. Woch. 1918. Bd. 66. No. 6. S. 81. 41. *L. Bruns*, *A. Cramer*, *Th. Ziehen*, Handb. d. Nervenkrankh. d. Kindesalters. Berlin 1912. S. Karger. 42. *A. Buschke*, Über die Fürsorge für geschlechtskranke Schwangere und hereditär syphilitische Kinder. Dtsch. med. Woch. 1907. Jahrg. 33. S. 66 u. 106. 43. Derselbe, Kongenitale Syphilis. Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. v. *E. Rieke*. Jena 1918. 44. *S. Carnata*, Beitrag zu den Beziehungen des chronischen Hydrocephalus zur hereditären Syphilis. Ref. Mon. f. Kinderheilk. 1915. 45. *J. Cassel*, Zur ambulanten Behandlung erbsyphilitischer Kinder in Berlin. Ref. Dtsch. med. Woch. 1917. Jahrg. 43. No. 31. S. 978. 46. *J. Cassel* u. *H. Kamnitzer*, Lues congenita. Berl. klin. Woch. 1912. Jahrg. 49. No. 19. S. 915. 47. *Chrzelitzer*, Meine Erfahrungen mit „Ehrlich-Hata 606". Münch. med. Woch. 1910. Jahrg. 57. No. 48. S. 2523. 48. *R. Dubot*, Unerwartete Resultate bei einem hereditär syphilitischen Säugling nach Behandlung der Mutter mit „606". Münch. med. Woch. 1910. Jahrg. 57. No. 35. S. 1825. 49. *E. Dünzelmann*, Salvarsan und Neosalvarsan bei Lues congenita. Verhdl. d. 29. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. 1912. I. Sitzungsbericht. S. 41. 50. Derselbe, Erfahrungen mit Salvarsan und Neosalvarsan bei Lues congenita. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 5. S. 512. 51. Derselbe, Die Behandlung der Lues congenita. Dtsch. med. Woch. 1913. Jahrg. 39. No. 13. S. 629. 52. Derselbe, Zur Salvarsantherapie der kongenitalen Lues. Münch. med. Woch. 1914. Jahrg. 61. No. 6. S. 336. 53. *F. W. Duncan*, Syphilitische Knochenaffektionen in der Kindheit. Arch. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 59.

Suppl.-Bd. S. 175. 54. *Eckert*, Zur Frage der Spätnekrose bei Salvarsantherapie. Berl. klin. Woch. 1912. Jahrg. 49. No. 27. S. 1292. 55. *Engel-Reimers*, Die Geschlechtskrankheiten. Hamburg 1908. 56. *F. Engelmann*, Ein Beitrag zur Serodiagnostik der Lues in der Geburtshülfe. Zentralbl. f. Gyn. 1909. Jahrg. 33. No. 3. S. 85. 57. Derselbe, Zur Technik und Dosierung der Salvarsaninjektionen bei der Behandlung von Neugeborenen. Zbl. f. Gyn. 1911. Jahrg. 36. No. 3. S. 65. 58. *Fabre* und *Bourret*, Anwendung des Salvarsans in der Behandlung der hereditären Syphilis. Ref. Berl. klin, Woch. 1912. Jahrg. 49. No. 50. S. 2374. 59. *Faust*, Statistik zur hereditären Lues der Unehelichen. Dtsch. med. Woch. 1913. Jahrg. 39. No. 52. S. 2576. 60. *E. Feer*, Lehrb. d. Kinderheilk. Jena 1914. 61. *C. Ferreira*, Neuer Beitrag zur Kenntnis des diagnostischen Wertes des *Sisto*schen Zeichens bei der infantilen Erbsyphilis. Arch. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 63. S. 426. 62. *Finger*, Über die Nachkommenschaft der Hereditärsyphilitischen. Wien. klin. Woch. 1900. No. 17, 18 u. 19. 63. Derselbe, Syphilis als Staatsgefahr und die Frage der Staatskontrolle. Ref. Dtsch. med. Woch. 1913. Jahrg. 39. No. 18. S. 863. 64. *H. Finkelstein*, Die hereditäre Syphilis. Dtsch. Klinik. 1905. Bd. 7. S. 245. 2. Aufl. 65. Derselbe, Lehrb. d. Säuglingskrankh. 1905. 66. Derselbe, Diskussion zu *Lesser:* Über familiäre Syphilis, zugleich ein Beitrag zur Keratitis parenchymatosa. Dtsch. med. Woch. 1914. Jahrg. 40. No. 26. S. 1346. 67. *Finkh*, Zur Säbelscheidenform der Tibia bei Syphilis hereditaria tarda. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 44. H. 3. 68. *E. Fournier*, Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. 1900. 69. Derselbe, La Syphilis héréditaire tardive. Paris 1886. 70. Derselbe, L'hérédité syphilitique. Paris 1891. 71. Derselbe, Beitrag zum Studium der hereditären Syphilis in der II. Generation. Wien. klin. Woch. 1900. No. 43. 72. *A. Fournier*, Hereditäre Syphilis, deren Prophylaxe und Therapie. Dresden 1910. 73. *E. Fraenkel*, Skelettveränderungen bei Lues congenita. Berl. klin. Woch. 1912. Jahrg. 49. No. 6. S. 283. 74. Derselbe, Röntgenologisches über kongenitale Syphilis platter Knochen. Berl. klin. Woch. 1913. Jahrg. 50. No. 11. S. 517. 75. Derselbe, Über die angeborene Syphilis platter Knochen und ihre röntgenologische Erkennung. Ref. Berl. klin. Woch. 1913. Jahrg. 50. No. 21. S. 983. 76. *O. Frankl*, Beitrag zur Lehre von der Vererbung der Syphilis. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1910. Bd. 31. S. 173. 77. *W. Freund*, Die Sterblichkeit der hereditär-luetischen Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 52. 3. Folge, Bd. 2. S. 485. 78. *E. Freund*, Über 60 mit Salvarsan ambulatorisch behandelte Fälle. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 6. S. 302. 79. *W. Friedländer*, Zur Übertragungsweise der Syphilis. Berl. klin. Woch. 1902. Jahrg. 39. No. 3. 80. *Galewski*, Über Nebenwirkungen bei intravenöser Salvarsaninjektion, bedingt durch Kochsalzlösung. Dtsch. med. Woch. 1911. Jahrg. 37. No. 38. S. 1743. 81. *E. Gindes*, Salvarsan bei Kindern. Ref. Münch. med. Woch. 1912. Jahrg. 59. No. 18. S. 1001. 82. *L. Glück*, Über das sogenannte *Profeta*sche Gesetz. Wien. med. Woch. 1902. No. 9. 83. *Götzky*, Diagnose der Lues congenita mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes. Dtsch. med. Woch. 1913. Jahrg. 39. No. 16. S. 871. 84. *A. Goldreich*, Zur klinischen Diagnostik der latenten Lues hereditaria (mit besonderer Berücksichtigung der Cubitaldrüsen). Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 4.

S. 406. 85. Derselbe, Die Stigmata der hereditären Lues. Dtsch. med. Woch. 1912. Jahrg. 38. No. 46. S. 2198. 86. Derselbe, Über die Beziehungen der Cubitaldrüsen zur hereditären Lues. Berl. klin. Woch. 1912. Jahrg. 49. No. 33. S. 1590. 87. *J. L. Gordon*, Das Vorkommen von ererbter Syphilis bei angeborenen Geistesstörungen. Ref. Berl. klin. Woch. 1913. Jahrg. 50. No. 42. S. 1960. 88. *M. Goto*, Prognose der Lues congenita und die Wirkung des Salvarsans. Ref. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 3. S. 87. 89. *Gräfenberg*, Der Einfluß der Syphilis auf die Nachkommenschaft. Arch. f. Gyn. 1909. Bd. 87. S. 190. 90. *W. Graves*, Über das klinische Erkennen von sogenannten latenten Syphilitischen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 49. H. 3. S. 194. 91. *P. Grosser* und *A. Dessauer*, Über die diagnostische Bedeutung fühlbarer Cubitaldrüsen bei Kindern. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 21. S. 1130. 92. *L. Hahn*, Über Lues hereditaria tarda. Dtsch. med. Woch. 1898. Jahrg. 5. S. 262. 93. *Hahn* und *Rosenberg*, Zur Kenntnis der hereditären Syphilis. Münch. med. Woch. 1912. Jahrg. 59. No. 11. S. 612. 94. *Hauck*, Ein Fall von schwerer Lues, behandelt mit subkutaner Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 15. S. 819. 95. *K. Hedén*, Klinische Beobachtungen über die Einwirkung des Salvarsans und der Kombination von Salvarsan und Quecksilber auf den Fötus. Derm. Woch. 1914. Bd. 58. Ho. 13. S. 361. 96. *L. Heine*, Beitrag zur Prognose und Symptomatologie der hereditären Lues im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 72. 3. Folge, 22. Bd. S. 328. 97. *Heinrich*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 90. 98. *F. Hell*, Unsere Therapie bei Lues congenita. Derm. Woch. 1915. Bd. 61. No. 33. S. 787. 99. *J. Heller*, Kritisches zur modernen Syphilislehre. Berl. klin. Woch. 1916. Jahrg. 53. No. 35. S. 978. 100. *E. Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1898. 101. *O. Heubner*, Syphilis im Kindesalter. Sonderausgabe aus Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1896. 102. Derselbe, Lehrb. d. Kinderheilk. Leipzig 1911. Bd. I. 103. *G. Herxheimer* und *F. Reinke*, Über den Einfluß des *Ehrlich-Hata*schen Mittels auf die Spirochäten bei kongenitaler Syphilis. Dtsch. med. Woch. 1910. Jahrg. 36. No. 39. S. 1790. 104. *W. Heuck* und *J. Jaffé*, Weitere Mitteilungen über das *Ehrlich*sche Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan). Dtsch. med. Woch. 1911. Jahrg. 37. No. 6. S. 251. 105. *C. Hochsinger*, Die Schicksale der kongenital syphilitischen Kinder. Wien. med. Woch. 1889. No. 45—48. 106. Derselbe, Studien über die hereditäre Syphilis. I. Teil 1898. II. Teil 1904. 107. Derselbe, Zur Kenntnis der hereditär syphilitischen Phalangitis der Säuglinge. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1900. I. Sitz.-Bericht. S. 47. 108. Derselbe, Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrocephalus. Wien. Klin. 1904. 109. Derselbe, Über tastbare Cubital- und seitliche Thoraxlymphdrüsen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 66. 3. Folge, 16. Bd. H. 4. S. 469. 110. Derselbe, Die gesundheitlichen Lebensschicksale erbsyphilitischer Kinder. Münch. med. Woch. 1910. Jahrg. 57. No. 21. S. 1156. 111. Derselbe, Die Prognose der angeborenen Syphilis. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1910. Bd. 5. S. 384. 112. *M. Holth*, Salvarsanbehandelte Mütter und ihre Kinder. Dtsch. med. Woch. 1913. Jahrg. 39. No. 10. S. 462. 113. *G. Hubert*, Ein weiterer Beitrag zur Häufigkeit der Lues. Münch. med. Woch. 1918.

Jahrg. 65. No. 23. S. 619. 114. *Hübner*, Über Syphilis hereditaria. Dtsch. med. Woch. 1916. Jahrg. 42. No. 11. S. 340. 115. Derselbe, Über kongenitale Lues, insbesondere des Nervensystems. Arch. f. Psych. 1917. Bd. 57. H. 1. 116. *A. Hüffel*, Die Salvarsantherapie der Syphilis. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1911. Bd. 34. H. 2. S. 216. 117. *Igersheimer*, Syphilis als Erblindungsursache bei jugendlichen Individuen. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 30. S. 1640. 118. Derselbe, Das Schicksal von Patienten mit Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luetischer Grundlage. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. 1913. Bd. 9. H. 4. 119. Derselbe, Sehnervenentzündungen bei erworbener und angeborener Syphilis. Münch. med. Woch. 1915. Jahrg. 62. No. 4. S. 123. 120. *Japha*, Augenhintergrundsbefunde bei hereditärer Syphilis. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 6. S. 328. 121. Derselbe, Kongenitale Lues. Dtsch. med. Woch. 1914. Jahrg. 40. No. 1. S. 51. 122. *Jesionek*, Salvarsanmilch. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 22. S. 1169. 123. *S. Jeßner*, Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Würzburg 1913. 124. *J. Karcher*, Das Schicksal der hereditär-luetischen Kinder. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1901. No. 16. 125. *M. Kassowitz*, Über Vererbung und Übertragung der Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1884. Bd. 21. S. 52. (Literatur von 1875—1884.) 126. *M. Kaufmann-Wolf*, Beitrag zur Kenntnis des Schicksals Syphiliskranker und ihrer Familien. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 75. H. 3 u. 4. 127. Dieselben, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Schicksals Syphiliskranker und ihrer Familien. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 76. H. 3 u. 4. 128. *Kellner*, Die Beziehungen der Erbsyphilis zur Idiotie und Epilepsie. Ztschr. f. Kinderheilk. Ref. 1913. Bd. 6. S. 616. 129. *W. Knöpfelmacher* und *H. Lehndorf*, Das *Colle*sche Gesetz und die neuen Syphilisforschungen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 71. 3. Folge, 21. Bd. S. 156. 130. *W. Knöpfelmacher* und *W. Schwalbe*, Hydrocephalus und Lues. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911/12. Bd. 3. S. 428. 131. *R. Kohlschnitter*, Die Resultate der bisherigen Behandlung der kongenitalen Lues bei den Eltern. Inaug.-Diss. 1911. 132. *R. Krefting*, Sur l'hérédité de la Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. 110. H. 3. 133. *Kroeber*, Beiträge zur Frage des Zusammenhangs zwischen Idiotie und Syphilis. Med. Klin. 1911. No. 20. 134. *R. Lange*, Zur Klinik der Säuglingslues. Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 90. 3. Folge, 40. Bd. H. 2. S. 83. 135. *L. Langstein*, Lues congenita. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1918. Jahrg. 9. H. 6. 136. *R. Ledermann*, Die Serodiagnostik der Syphilis in der Pädiatrie. Arch. f. Derm. 1911. Bd. 106. S. 325. 137. Derselbe, Lues congenita und Serodiagnostik. Münch. med. Woch. 1913. Jahrg. 60. No. 50. S. 2816. 138. Derselbe, Diskussion zu *Japha:* Lues congenita. Dtsch. med. Woch. 1914. Jahrg. 40. No. 1. S. 51. 139. *Ch. Leraux*, Die hereditäre Syphilis und der Kampf gegen die Syphilis in der Poliklinik. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 406. 140. *C. Leraux* und *R. Labbé*, Die Serodiagnostik bei der kongenitalen kindlichen und familiären Lues. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. 3. Folge, Bd. 25. S. 515. 141. *A. Lesage*, Lehrb. f. Krankheiten d. Säuglings. Leipzig 1912. 142. *J. Leslie*, Hereditäre Syphilis in ihrer Beziehung zu kongenitalem Schwachsinn. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 63. S. 426. 143. *F. Lesser*, Über familiäre Syphilis, zugleich ein Beitrag zur Keratitis parenchymatosa.

Münch. med. Woch. 1914. Jahrg. 61. No. 7. S. 394. 144. Derselbe, Gibt es eine paterne Vererbung der Syphilis? Dtsch. med. Woch. 1914. Jahrg. 40. No. 29. S. 1479. 145. *F. Lesser* und *P. Carsten*, Über familiäre Syphilis, zugleich ein Beitrag zur Keratitis parenchymatosa. Dtsch. med. Woch. 1914. Jahrg. 40. No. 15. S. 755. 146. *Linser*, Über Heredität bei Syphilis. Münch. med. Woch. 1909. Jahrg. 56. No. 13. S. 686. 147. *F. Lipschitz*, Superinfectio syphilitica. Arch. f. Derm. 1911. Bd. 109. S. 1. 148. *J. Lube*, Über epileptiforme Anfälle nach Salvarsan. Derm. Ztschr. 1913. Bd. 29. 149. *Luithlen*, Die Gefahren der Salvarsantherapie. Therap. Monatsh. 1914. Jahrg. 28. H. 1. S. 8. 150. *S. Maggiore*, Statistisch-klinischer Beitrag zur Kenntnis der hereditären Lues. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 88. 3. Folge, 38. Bd. S. 233. 151. *K. Marcus*, Klinische Beobachtungen über die Prognose der kongenitalen Syphilis. Arch. f. Derm. 1913. Bd. 116. S. 97. 152. *A. Martin*, Statistische Untersuchungen über die Folgen infantiler Lues (akquirierter und hereditärer). Münch. med. Woch. 1902. Jahrg. 49. No. 25. S. 1037. 153. *K. Martius*, Über die lokalen Wirkungen von Ehrlich-Hata 606 (Salvarsan) am Orte der Injektion. Münch. med. Woch. 1910. Jahrg. 57. No. 51 u. 52. S. 2678 u. 2768. 154. *P. Marty*, Das Schicksal der hereditär-luctischen Kinder, mit besonderer Berücksichtigung der Lues hereditaria tarda. Inaug.-Diss. 1917. 155. *Marx*, *Ehrlichs* Syphilismittel 606. Münch. med. Woch. 1910. Jahrg. 57. No. 40. S. 2120. 156. *G. Mayer*, Über die Prognose der Syphilis. Berlin 1904. 157. *Matzenauer*, Die Vererbung der Syphilis. Ergänzungsheft zum Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. 158. *Merkel*, Demonstration eines Falles von Lues congenita mit Nekrose nach intramuskulärer Salvarsaninjektion. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 15. S. 819. 159. *H. v. Mettenheimer*, Latente Lues im Säuglings- und Kindesalter. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1914. Jahrg. 11. No. 10. S. 289. 160. *E. Meyer*, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Salvarsans auf die kongenitale Syphilis des Fötus bei Behandlung der Mutter. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1915. Bd. 77. S. 20. 161. *Mühsam*, Die klinische Leistungsfähigkeit der Serodiagnostik bei Lues. Berl. klin. Woch. 1908. Jahrg. 45. No. 1. S. 14. 162. *Chr. Müller*, Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Münch. med. Woch. 1908. Jahrg. 55. No. 38. S. 1986. 163. *E. Müller*, Zur Behandlung und Klinik der Lues congenita. Therap. Monatsh. 1913. Bd. 27. H. 10. 164. Derselbe, Zur Therapie der angeborenen Syphilis nebst einigen klinischen Bemerkungen. Berl. klin. Woch. 1915. Jahrg. 52. No. 40. S. 1034. 165. *E. Müller* u. *G. Singer*, Bericht über das Schicksal ausgiebig behandelter Lueskinder nebst einer Statistik über die Mortalität luetischer Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. H. 3 u. 4. S. 161. 166. *P. Mulzer*, Das Vererbungsproblem bei der Syphilis im Lichte morderner Forschung. Arch. f. Derm. 1912. Bd. 113. S. 769. 167. *R. Mutius*, Über die lokalen Wirkungen des Salvarsans am Orte der Injektion. Münch. med. Woch. 1910. Jahrg. 57. No. 51 u. 52. S. 2678. 168. *A. Neißer*, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin 1911. 169. Derselbe, Die Geschlechtskrankheiten und ihre Bekämpfung. Berlin 1916. 170. *H. Neugebauer*, Syphilis hereditaria und Aortenveränderungen. Wien. klin. Woch. 1914. No. 27. 171. *Neumann*, Syphilis. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. 1899. 2. Aufl. 172. *H. Neumann* und *E. Oberwarth*, Häufigkeit der hereditären Syphilis. Arch. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 42. S. 64.

173. Dieselben, Über die Behandlung der Kinderkrankheiten. Berlin 1915. 174. *C. T. Noeggerath*, Erfahrungen mit Salvarsan bei Lues congenita. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1911. I. Sitz.-Bericht. S. 130. 175. Derselbe, Luesrezidiv bei einem mit Salvarsan behandelten Säugling. Dtsch. med. Woch. 1911. Jahrg. 37. No. 7. S. 334. 176. Derselbe, Klinische Beobachtungen bei der Salvarsanbehandlung syphilitischer Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. 3. Folge, 25. Bd. S. 131. 177. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 1909. 178. *E. Oberwarth*, Zur Kenntnis der *Hutchinson*schen Zähne. Ein Beitrag zur Klinik der Heredosyphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 66. 3. Folge, 16. Bd. S. 220. 179. *J. Peiser*, Zur Prongose der hereditären Lues. Therap. Monatsh. 1909. Aprilheft. 180. *M. Pfaundler* und *A. Schloßmann*, Handb. d. Kinderheilk. 1910. Bd. II 181. *M. Pfaundler*, Zur Organisation der Fürsorge bei kongenitaler Lues im ersten Kindesalter. Münch. med. Woch. 1917. Jahrg. 64. No. 17. S. 548. 182. Derselbe, Über die Verbreitung der Lues im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 16. S. 63. 183. Derselbe, Die Kontagiosität der kongenitalen Lues. Münch. med. Woch. 1918. Jahrg. 65. No. 6. S. 161. 184. Derselbe, Über kongenitale Lues. Münch. med. Woch. 1918. Jahrg. 65. No. 45. S. 1271. 185. *H. Pfitzer*, Über Syphilisinfektion intra partum. Ztschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 18. S. 157. 186. *Pillon*, Die *Wassermann*sche Reaktion. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. 3. Folge, 25. Bd. S. 646. 187. *F. Pinkus*, Syphilis. Med. Klin. 1913. Jahrg. 9. No. 41. S. 1692. 188. *Cl. v. Pirquet*, Eine einfache Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern. Berlin 1913. 189. *F. Plaut* und *H. Göring*, Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 37. S. 1959. 190. *F. Poor*, Über die linienförmigen Narben bei der hereditären Syphilis. Derm. Ztschr. 1905. Bd. 12. S. 207. 191. *A. Post*, Über die Mortalität der hereditären Syphilis. Ref. Münch. med. Woch. 1914. Jahrg. 61. No. 23. S. 1301. 192. *R. Pott*, Das Schicksal hereditär-syphilitischer Kinder. Münch. med. Woch. 1901. Jahrg. 48. No. 8. S. 293. 193. *Raven*, Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. 194. *A. Reiche*, Über den diagnostischen Wert tastbarer Cubitaldrüsen bei Säuglingen. Mon. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 6. No. 10. S. 511. (Ausführliche Literatur.) 195. Derselbe, Lues congenita bei Frühgeburten. Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 12. S. 402. 196. *M. S. Reuben*, Hereditäre Syphilis und *Wassermann*sche Reaktion. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. 3. Folge, 25. Bd. S. 103. 197. *H. Rietschel*, Das Vererbungsproblem der Syphilis. Dtsch. med. Woch. 1910. Jahrg. 36. No. 11. S. 531. 198. Derselbe, Einige Fragen zum Problem der Vererbung der Syphilis. Dtsch. med. Woch. 1913. Jahrg. 39. No. 13. S. 629. 199. Derselbe, Das Problem der Übertragung der angeborenen Syphilis. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. Bd. 12. S. 160. 200. Derselbe, Fortschritte auf dem Gebiete der Pathologie und Therapie der kongenitalen Syphilis. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1914. Jahrg. 11. No. 6. S. 161. 201. Derselbe, Die Übertragung der angeborenen Syphilis. Ref. Münch. med. Woch. 1918. Jahrg. 65. No. 7. S. 198. 202. *W. Rindfleisch*, Status thymico-lymphaticus und Salvarsan. Berl. klin. Woch. 1913. Jahrg. 50. No. 12. S. 542. 203. *O. Rosenberg*, Über Ikterus bei der hereditären Lues. Dtsch. med. Woch.

1912. Jahrg. 38. No. 16. S. 756. 204. *O. Rosenthal*, Über Pflegeheime für hereditär-luetische Kinder. Arch. f. Derm. 1911. Bd. 107. S. 151. 205. *B. Salge*, Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Berlin 1912. 206. *Samelson*, Über kombinierte Neosalvarsan-Quecksilberbehandlung. Ther. d. Gegenw. 1917. H. 10. 207. *O. Scheuer*, Die Syphilis der Unschuldigen (L. innocentium). Wien 1910. 208. *K. Schindler*, Die paterne Übertragung der Syphilis auf die Nachkommenschaft. Eine kritische Untersuchung. Arch. f. Derm. 1912. Bd. 113. S. 935. 209. *M. Schleicher*, Reinfectio syphilitica vom Standpunkte der modernen Syphilisforschung. Derm. Ztschr. 1914. Bd. 21. H. 5. S. 397. 210. *W. Scholtz*, Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Leipzig 1913. 211. *H. Schottmüller*, Wann müssen wir Syphilitiker behandeln? Ther. d. Gegenw. 1913. Augustheft. 212. *E. Schreiber*, Über Neosalvarsan. Münch. med. Woch. 1912. Jahrg. 59. No. 17. S. 904. 213. *C. Seitz*, Grundriß der Kinderheilkunde. Berlin 1894. 214. *J. H. Sequeira*, Einige Späterscheinungen hereditärer Syphilis. Arch. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 63. S. 426. 215. *Siegheim*, Lues hereditaria tarda. Berl. klin. Woch. 1913. Jahrg. 50. No. 24. S. 1129. 216. *Simmonds*. Über Nebennieren- und Hypophysenveränderungen bei Lues congenita. Münch. med. Woch. 1914. Jahrg. 61. No. 15. S. 845. 217. *J. W. Simpson* und *Lewis Tatscher*, Salvarsan bei kongenitaler Syphilis. Ref. Dtsch. med. Woch. 1913. Jahrg. 39. No. 38. S. 1854. 218. *G. Sisto*, Das Geschrei bei den Kindern mit hereditärer Lues. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 407. 219. *M. Soldin* und *F. Lesser*, Zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis der Säuglinge. Dtsch. med. Woch. 1915. Jahrg. 41. No. 15. S. 429. 220. *O. Sprinz*, Die Lebensaussichten der kongenital-luetischen Kinder. Derm. Woch. 1912. Bd. 54. S. 368, 402, 428. 221. *E. Steinert* und *E. Flusser*, Hereditäre Lues und *Wassermann*sche Reaktion. Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 45. 222. *O. Stiner*, Ergebnisse der Serumdiagnostik bei kongenitaler Lues. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 16. 223. *K. Stern*, Über die Neuinfektion Hereditär-Syphilitischer und über Reinfektion im allgemeinen. Derm. Ztschr. 1907. Bd. 14. S. 197. 224. *K. Stolte*, Über das frühzeitige Sterben zahlreicher Kinder einer Familie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73. 3. Folge, 23. Bd. 225. *G. Stümpke*, Ein Fall von Reinfectio syphilitica nach Salvarsan. Dtsch. med. Woch. 1912. Jahrg. 38. No. 22. S. 1040. 226. Derselbe, Prognose und Therapie der Geschlechtskrankheiten im Kindesalter. 1919. (Ausführliche Literatur.) 227. *K. Taege*, Erfolgreiche Behandlung eines syphilitischen Säuglings durch die Behandlung seiner stillenden Mutter. Münch. med. Woch. 1910. Jahrg. 57. No. 33. S. 1725. 228. *Taube*, Verhandl. des III. Internationalen Kongresses für Säuglingsschutz. Berlin 1911. 229. *O. Thomsen* u. *H. Boas*, Die *Wassermann*sche Reaktion bei angeborener Syphilis. Arch. f. Derm. 1912. Bd. 111. S. 91. 230. *Touton*, Darf Neosalvarsan ambulant angewendet werden? Berl. klin. Woch. 1913. Jahrg. 50. No. 11. S. 484. 231. Derselbe, Die jetzigen Heilmittel der Syphilis und ihre Anwendung in der Praxis. Berl. klin. Woch. 1913. Jahrg. 50. No. 13. S. 573. 232. *J. Trinchese*, Über den Zeitpunkt der luetischen Infektion des Fötus und seine klinische Bedeutung. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1913. Bd. XVIII. S. 201. 233. Derselbe, Infektions- und Immunitätsgesetze bei materner und fötaler Lues. Dtsch. med. Woch. 1915. Jahrg. 41. No. 19. S. 555. 234. Derselbe, Die positive *Wassermann*sche Reaktion als Zeichen der Infektiosität

der Lues. Dtsch. med. Woch. 1917. Jahrg. 43. No. 2. S. 38. 235. *P. Uhlenhuth* und *P. Mulzer*, Über die Infektiosität der Milch syphilitischer Frauen. Dtsch. med. Woch. 1913. Jahrg. 39. No. 19. S. 879. 236. *L. Unger*, Lehrb. d. Kinderkrankh. Leipzig 1901. 237. *Vaglio*, Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion und kongenitale Lues. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1918. Bd. 88. 3. Folge, 38. Bd. S. 235. 238. *J. de Vas*, Die weiteren Entwicklungs- und Gesundheitsverhältnisse der mit Lues congenita behafteten Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. 3. Folge, 25. Bd. S. 452. 239. *P. Vilanova*, Abweichung vom *Profeta*schen Gesetze betr. Übertragung der Syphilis. Ref. Dtsch. med. Woch. 1912. Jahrg. 38. No. 4. S. 190. 240. *W. Wechselmann*, Lues congenita. Berl. klin. Woch. 1912. Jahrg. 49. No. 19. S. 915. 241. Derselbe, Über tausend subkutane Neosalvarsaninjektionen. Münch. med. Woch. 1913. Jahrg. 60. No. 24. S. 1309. 242. *Welander*, Wie und wo sollen wir hereditär-syphilitische Kinder behandeln? Berl. klin. Woch. 1904. Jahrg. 41. S. 991. 243. *E. Welde*, Erfahrungen mit Salvarsan bei Lues congenita. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1911. II. Sitz.-Bericht. S. 125. 244. Derselbe, Die Behandlung der Lues congenita mit Salvarsan. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 74. 3. Folge, 24. Bd. S. 322. 245. Derselbe, Erfahrungen mit Salvarsan bei Lues congenita. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. 3. Folge, 25. Bd. S. 56. 246. Derselbe, Poliklinische Behandlung der kongenitalen Lues mit Neosalvarsan (bzw. Salvarsan). Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1912. I. Sitz.-Bericht. S. 49. 247. Derselbe, Über das Schicksal von 396 kongenital syphilitischen Kindern und die Notwendigkeit einer organisierten Fürsorge. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 7. S. 451. 248. Derselbe, Die Prognose und Therapie der Lues congenita. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1914. Bd. 13. S. 465. (Ausführliche Literaturangabe.) 249. Derselbe, Über die heutige unzureichende Behandlung der Lues congenita. Ther. Monatsh. 1914. Bd. 18. S. 616. 250. *S. Werner*, Über die Sterblichkeit und die Häufigkeit der hereditären Syphilis bei den Kindern der Prostituierten. Monatsh. f. prakt. Derm. 1897. Bd. 24. S. 183 u. 224. 251. *Werther*, Die Kontagiosität der kongenitalen Lues. Münch. med. Woch. 1918. Jahrg. 65. No. 3. S. 71. 252. *B. Wirz*, Über latente kongenitale Lues im späteren Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 19. S. 189. 253. *F. Wise*, Prognose und moderne Behandlung der kongenitalen Syphilis. Derm. Woch. 1918. Bd. 66. No. 18. S. 289. 254. *S. Wolff*, Über Syphilis hereditaria tarda. Volkm. klin. Vortr. 1886. No. 273. 255. Derselbe, Salvarsanbehandelte Mütter und ihre Kinder. Dtsch. med. Woch. 1913. Jahrg. 39. No. 25. S. 1199. 256. Derselbe, Kongenitale Lues. Berl. klin. Woch. 1914. Jahrg. 51. No. 14. S. 666. 257. *A. Wolff* und *P. Mulzer*, Zur Kasuistik der Behandlung der Syphilis mit Neosalvarsan. Münch. med. Woch. 1912. Jahrg. 59. No. 31. S. 1706. 258. Dieselben, Darf Neosalvarsan ambulant angewendet werden? Berl. klin. Woch. 1913. Jahrg. 50. No. 19. S. 879. 259. Dieselben, Lehrb. d. Geschlechtskrankh. Stuttgart 1914. 260. *J. Zappert*, Die Klinik der hereditären Lues. Handb. d. Geschlechtskrankh. von Finger, Jadassohn, Ehrmann, Stoß. 261. *Ziehen*, Lehrb. d. Psych. 1908. 262. *Zieler*, Die Vererbung der Syphilis. Münch. med. Woch. 1911. Jahrg. 58. No. 11. S. 596. 263. Derselbe, Spätes Rezidiv einer überstandenen Lues congenita. Ref. Münch. med. Woch. 1912. Jahrg. 59. No. 32. S. 1789.

IX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik [Direktor Prof. *Stolte*].)

Trinkkuren bei der Behandlung der Nierenentzündungen im Kindesalter.

Von

H. ARON und L. MENDEL.

Die Diagnostik und Therapie der Nierenentzündungen gründet sich heute in erster Linie auf die klinischen Symptome der Erkrankung. Da die verschiedensten Schädlichkeiten zu völlig gleichen Erscheinungen führen können, gestattet das Krankheitsbild bei den weitaus meisten Formen der Nierenentzündungen keinen Rückschluß auf die Entstehung und die Ursache der Krankheit. Eine gewisse Sonderstellung nehmen aber die eitrigen Nierenentzündungen ein, und speziell die Pyelonephritis trennen die meisten Autoren scharf von den übrigen Formen der Nierenentzündungen ab. Die Pyelonephritis begegnet uns gerade im Kindesalter, ja sogar schon im frühen Säuglingsalter verhältnismäßig häufig und beansprucht sowohl durch die Schwere des Krankheitsbildes im frischen Stadium als auch durch die Folgen, welche sie hinterlassen kann, unsere besondere Aufmerksamkeit.

Im Gegensatz zu den meisten anderen Formen der Nierenentzündungen ist nun die Pyelonephritis, so bedrohlich sie auch auftreten kann, doch verhältnismäßig leicht der Therapie zugänglich. Reichliche Flüssigkeitszufuhr, die sog. „Durchspülung" erweist sich immer wieder als ein geradezu souveränes Heilmittel auch bei den schwersten Formen der Pyelonephritis[1]). Die außerdem meist verordneten Desinfizientien, wie Urotropin und Salol, dürften gegenüber der „Durchspülung" nur von untergeordneter Bedeutung sein. Unter dem Einfluß vermehrter Trinkmengen, am besten in Form eines mineralischen Wassers, sieht man nun nicht nur den Eiter schwinden, sondern auch die nephritischen Symptome meist in Kürze zurückgehen.

[1]) *F. Göppert*, Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. II. S. 30.

Nachstehend 3 Beispiele für die rasche Heilung der Pyelonephritis nach Zufuhr reichlicher Flüssigkeitsmengen.

E. P., 1½ jähriges Mädchen, soll häufig fiebern. 22. XI. 17: Blaß, abgemagert, Temp. 37,8—38,9; im Urin Albumen, viel Leukozyten und Bakterien (auch im Katheterurin). Blutkultur steril. Diagnose: Cystitis. Therapie: Salol; wenig Besserung.

20. VI. 18 erkrankt das Kind wieder mit hohem Fieber, sehr elend, Leib aufgetrieben. Leber 2—3 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz groß. Im Urin Albumen +, sehr viel Leukozyten, reichlich granulierte Zylinder. Diagnose: Pyeolonephritis. Das Kind erhält jetzt Urotropin und reichlich Helenenquelle. Nach einer Woche Urin bis auf wenige Leukozyten frei. Das Kind entwickelt sich weiter gut.

Ch. S., 11 Wochen alt, erkrankt unter Zeichen einer Intoxikation mit hohem Fieber (38,9—39,8). Im Urin sehr viel Eiweiß und Zylinder. Das Kind erhält steigende Mengen Frauenmilch und reichlich physiologische Kochsalzlösung mit Tee auf die Hälfte verdünnt per os. Die toxischen Symptome verschwinden. Bei reichlichen Trinkmengen bessert sich der Zustand. Urin auch bei späteren Untersuchungen frei von Eiweiß, enthält zeitweilig reichlich Leukozyten, die aber bei Trinken von Helenenquelle zurückgehen.

M. Sch., 12 Jahre, machte vor einem Jahre eine Osteomyelitis des rechten Untrschenkels durch, wurde deswegen operiert; doch eiterte die Operationswunde bis in die letzte Zeit sehr stark und hat sich erst vor kurzem geschlossen. Ende Oktober 1919 plötzliches Auftreten von Schmerzen in der Blasengegend bei der Miktion, kann immer nur wenig Urin lassen. Bei der Aufnahme am 11. XI. 1919 auch Kreuzschmerzen, Temperatur 38°. Der Urin ist trübe, enthält sehr viel Schleim, massenhaft Leukozyten, Vulvaepithelien, viel hyaline Zylinder und Leukozytenzylinder. Alb. in Spuren vorhanden. Keine Ödeme, keine Blutdrucksteigerung. Im Katheterurin Streptokokken. 3 Tage nach der Aufnahme Beginn der Trinkkur mit tgl. $^1/_2$l Helenenquelle. Schon 2 Tage später sind die Schmerzen im Kreuz und in der Blasengegend verschwunden, die Urinmengen betragen etwa 800 ccm tgl., im Sediment keine Zylinder mehr, nur noch wenig einzeln liegende Leukozyten. Der Urinbefund bleibt dann in dieser Weise unverändert.

Mag nun die Pyelonephritis auf hämatogenem Wege[1])[2]) oder durch Ascension[3]) aus einer Pyelocystitis entstehen, immer zeigt sich wie in diesen angeführten Fällen, daß nach Einleiten einer energischen Trinkkur und Aufnahme größerer Mengen alkalischer Brunnen der Urin verhältnismäßig rasch frei von Eiweiß und Zylindern wird, auch wenn diese vorher in reichlicher Menge vorhanden waren. Diese Beobachtung veranlaßte uns, die gleiche

[1]) *M. Thiemich*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72.

[2]) *H. L. Kowitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 82. S. 309.

[3]) *J. v. Bokay* und *K. Buday*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89. S. 1.

Therapie auch bei solchen Formen von Nierenentzündungen zu versuchen, welche nicht als Pyelonephritiden, sondern ihrer Entstehung wie dem Krankheitsbilde nach als herdförmige oder auch diffuse Glomerulonephritiden angesehen werden mußten.

Trinkkuren sind bei Erkrankungen der Nieren schon vielfach empfohlen worden; sie werden in den Lehr- und Handbüchern auch aufgeführt, aber fast ausnahmslos als ein Mittel, das man wohl anwenden kann, von dem man aber wesentliche Heilerfolge nicht zu erwarten hat. Im allgemeinen scheint man heute aber der von *Noorden* inaugurierten Flüssigkeits*beschränkung* in der Nierendiätetik *den Vorzug zu geben. Schlayer*[1]) glaubt sogar, daß bei akuten Nephritiden in der Mehrzahl der Fälle durch das „Durchspülen" mehr Schaden als Nutzen gestiftet werden kann. *v. Noordens* Schüler, *Mohr* und *Dapper*[2]), haben aber schon erkannt, daß bei starker Wasserbeschränkung die Ausscheidung der harnfähigen Substanzen leidet und die Albuminurie ansteigen kann. Sie empfehlen deshalb „einzelne Trinktage mit starker Wasserzufuhr einzuschalten, wodurch man eine erhebliche Ausschwemmung etwa vorhandenen rückständigen Materials erzielt," also im Prinzip das gleiche, was *Volhard* mit seinem „Wasserstoß" beabsichtigt. Häufig ist nun die kranke Niere nicht mehr imstande, einen Harn von stärkerer Konzentration unter gleichen Bedingungen zu liefern wie die gesunde. Es gilt dieses mehr oder weniger für *alle* Formen der Nierenerkrankungen. *Minkowski*[3]) glaubt daher, daß man sogar ungeachtet des Hydrops Wasser auf allen Wegen zuführen muß, um die Stoffwechselschlacken aus dem Organismus auszuschwemmen.

In ganz ähnlicher Weise wie bei der Pyelonephritis haben wir nun auch bei verschiedenen anderen Formen von Nierenentzündungen systematisch Trinkkuren angewendet, indem wir die Kinder täglich ½—¾ Liter Martaquelle, Helenenquelle oder Fürstensteiner Brunnen trinken ließen. Bei dieser Therapie sahen wir speziell bei akuten Glomerulonephritiden recht gute, in mehreren Fällen, in denen bei Bettruhe, salzarmer und fleischfreier Kost keine Besserung eingetreten war, beinahe überraschende Heilerfolge.

---

[1]) *K. Schlayer*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1919. Aprilheft.
[2]) *L. Mohr* und *C. Dapper*, Ztschr. f. klin. Med. 50. S. 377.
[3]) *O. Minkowski*, Ther. d. Gegenw. 1907. S. 11.

Zunächst ein Fall, bei dem zwar manches für eine Beteiligung des Nierenbeckens sprach, der aber als Nephritis angesehen werden muß, weil die nephritischen Symptome im Vordergrunde standen und anfangs auch Ödeme vorhanden waren.

B. R., 9 Jahre alt, Masern gehabt, sonst nicht wesentlich krank gewesen. Seit Anfang des Jahres Kopfschmerzen, leichte Schwellung der Beine. Vom Arzt wurde Nephritis festgestellt und salz- und fleischfreie Kost neben Milchdiät verordnet. Bei der Aufnahme deutliches Gesichts- und leichtes Handrückenödem. Urinmengen ca. 500 ccm, 1—$2^1/_2$ Promille Albumen, im Sediment einige granulierte und hyaline Zylinder, wenig rote Blutkörperchen, reichlich Leukozyten, Epithelien und Coli-Bakterien. 2 Wochen lang salzfreie Kost bringen keine Besserung. Mit Rücksicht auf das Hervortreten der pyelitischen Erscheinungen Trinkkur mit Martaquelle. Ansteigen der Urinmengen auf ca. 1500—1700. Eiweißgehalt geht in kürzester Zeit auf $^1/_4$ Promille zurück, verschwindet nach 14 Tagen bis auf eben nachweisbare Spuren. Zylinder nur vereinzelt, von der 4. Woche ab auch bei gewöhnlicher gemischter Kost neben Martaquelle verschwunden. Nur einige Leukozyten bleiben im Sediment; deshalb eine Woche lang 4 mal täglich 0,5 Urotropin. Nach 2 Monaten wird das Kind bei bestem Wohlbefinden als geheilt entlassen. Bei mehreren Nachuntersuchungen in den nächsten 2 Jahren wird der Urin auch nach zeitweiligem Aussetzen des Mineralwassers frei von pathologischen Bestandteilen gefunden. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist dauernd gut.

Die nächsten Fälle sind typische Nephritiden.

J. St., 11 jähriger, körperlich gut entwickelter Knabe, der einen Tag vor der erstmaligen poliklinischen Untersuchung ganz plötzlich unter Durchfall und Erbrechen erkrankt war. Innere Organe ohne Befund. Im Urin reichlich Eiweiß, viel granulierte Zylinder und Leukozyten. Rote Blutkörperchen, die anfangs fehlten, fanden sich bei späteren Untersuchungen ziemlich zahlreich. Vorübergehend leichte Ödeme an den Füßen. Allgemeinbefinden bis auf häufige Kopfschmerzen wenig gestört. Nachdem 2 Wochen lang durchgeführte diätetische Maßnahmen und Bettruhe keine Besserung der nephritischen Symptome brachten, Beginn der Trinkkur mit Helenenquelle. Bereits eine Woche später Eiweißausscheidung fast ganz verschwunden, im Sediment keine pathologischen Formelemente. Auch nach einem Jahr völliges Wohlbefinden, Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

R. S., $7^1/_2$ jähriges Mädchen, seit März 1919 ausgesprochen hämorrhagische Nephritis, die möglicherweise im Zusammenhang mit einer Purpura entstanden ist. Urin: Viel rote und weiße Blutkörperchen, Erythrozytenzylinder. Albumen 3—4 Promille. Keine Ödeme. Blutdruck = 145 bis 150 cm Wasser, normal. Nierenfunktion intakt. Helenenquelle führt innerhalb 16 Tagen keine sichtliche Besserung herbei. Das Kind wird nach $2^1/_2$ Wochen entlassen. 6 Wochen nach der Entlassung sichtbare Ödeme mäßigen Grades bei normalem Herzbefund. Allgemeinbefinden sehr beeinträchtigt. Im Urin wenig Albumen, massenhaft Leukozyten. 3 Tage lang Digitalis, dann Helenenquelle und täglich 1,5 g Urotropin. Nach

14 Tagen ist der Urin frei von pathologischen Bestandteilen, gutes Allgemeinbefinden, Ödeme geschwunden.

W. B., 6 jähriges, körperlich ausgezeichnet entwickeltes Kind, das mit 3 Jahren Scharlach durchgemacht hat. Im Juli dieses Jahres hatte das Kind einen „Ausschlag" im Gesicht. Anfang September Schwellung des Gesichts, Säcke unter den Augen. Bei der Aufnahme am 17. IX. hatte das Kind ein derartig starkes Gesichtsödem, daß die Augen nur bis auf einen kleinen Spalt geöffnet werden können. An Händen und Füßen nur geringe Schwellung, stärkeres Sakralödem. Brustorgane frei bis auf eine geringe Unreinheit des 1. Tones an der Spitze. Im Abdomen ist Ascites nachweisbar, der Nabel ist verstrichen. Blutdruck: 180 cm Wasser. Der Urin ist trübe, enthält 1¾ Promille Albumen. Im Sediment massenhaft rote Blutkörperchen, hyaline und granulierte Zylinder. Dem Kinde wird Zuckerdiät[1]) verordnet; es erhält an den ersten beiden Tagen 300 g Rohrzucker auf insgesamt 800 ccm Flüssigkeit. Gleich in den ersten beiden Tagen sinkt das Körpergewicht von 31 kg auf 30 kg. Während der ersten 5 Tage wird die angebotene Zuckermenge allmählich von 300 g bis auf 50 g verringert, vom 6. Tage wird der Zucker ganz fortgelassen und das Kind auf eine salzfreie breiige Kost gesetzt mit einem maximalen Flüssigkeitsangebot von 800 ccm. Die Wirkung der Zucker- und weiteren Schonungsdiät auf das Ödem und die Diurese ist ganz prompt: Innerhalb der ersten 12 Tage verringert sich das Körpergewicht um 8 kg; Ascites ist schon vom 5. Tage nicht mehr nachzuweisen, auch die Ödeme des Gesichts sind im Rückgang begriffen. Die Urinmengen steigen bald von 200—300 ccm auf 600—700 ccm. Dagegen bleibt der Blutdruck noch dauernd hoch, ist zeitweilig sogar über 200 cm Wasser. Ein am 14. Tage angestellter Wasserversuch zeigt bereits gutes Wasserausscheidungsvermögen und ausreichende Verdünnungsfähigkeit der Nieren. Doch bleibt eine gewisse Ödembereitschaft des Organismus bestehen, wie aus wiederholten, mit zunehmender Gedunsenheit des Gesichts einhergehenden Gewichtsanstiegen hervorgeht. Der Blutdruck zeigt von Anfang Oktober Neigung herunterzugehen, hält sich aber während der ersten Hälfte des Oktober noch auf 160—170 cm Wasser. Im Urin finden sich immer Zylinder, Leukozyten und reichlich rote Blutkörperchen, Eiweißgehalt seit Anfang Oktober konstant ¼ Promille.

Da bei diesem Kinde die Leukozyten ziemlich reichlich im Sediment vertreten waren, jedenfalls viel mehr als dem Gehalt an roten Blutkörperchen entsprechen dürfte, da ferner die Blutdrucksteigerung auf Retention harnfähiger Substanzen deuten konnte, wird am 18. X. mit einer Trinkkur begonnen, einmal um ähnlich wie bei der Pyelonephritis rein mechanisch zu wirken, andererseits um die Ausscheidung der harnfähigen Substanzen zu erleichtern. Die Urinmengen steigen nun auf 800—1000 ccm, die Zylindrurie geht zurück. Bei täglich vorgenommenen Urinuntersuchungen finden sich von Ende Oktober ab nur vereinzelt hyaline Zylinder im Sediment, ebenso verringert sich der Erythrozytengehalt und die Albuminurie geht Anfang November auf eben nachweisbare Spuren von Eiweiß zurück. Der Blutdruck beträgt jetzt 140 cm Wasser; der Allgemeinzustand ist gut.

[1]) *H. Bratke*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88. S. 268.

Unsern eklatantesten Heilerfolg erzielten wir bei einem 12 jährigen Mädchen.

M. W. Im Februar 1917 an Scharlach erkrankt. Bei der Aufnahme im Oktober 1917 besteht neben einer schlecht kompensierten Mitralinsufficienz eine hämorrhagische Nephritis mit reichlicher Ausscheidung granulierter Zylinder, roter und weißer Blutkörperchen, Eiweißmengen maximal ¼ Promille. Keine Blutdruckerhöhung, geringes Gesichtsödem. Körpertemperatur dauernd leicht febril. Allgemeinbefinden in der ersten Zeit durch die bestehende Dyspnoe sehr beeinträchtigt. Mit Rücksicht auf das Herz und die bestehenden Ödeme Beschränkung der Gesamtflüssigkeitsmenge auf 500—700 ccm täglich. Bei Bettruhe und salzfreier Kost innerhalb von 4 Wochen keine Besserung, vielmehr infolge der Flüssigkeitsbeschränkung Zunahme der Beschwerden. Urinmengen dauernd um 600—700 ccm. Beginn der Trinkkur am 11. XI., 4 Wochen nach der Aufnahme. Täglich ½ Liter Martaquelle, bzw. Fürstensteiner Brunnen. Sofortiger Anstieg der Urinmengen auf 1400—1600 bei Absinken des spezifischen Gewichts von 1015—1020 auf 1005—1010. Eiweiß schwindet ganz, die Menge der Zylinder, der roten und weißen Blutkörperchen nimmt zusehends ab. Besserung des subjektiven Befindens so fortschreitend, daß das Kind nach 14 tägiger Trinkkur den halben Tag außer Bett verbringen kann. Vorübergehend im Dezember bei dauerndem Aufsein wieder leichte Ödeme, so daß zeitweilig wieder Bettruhe verordnet werden muß. Von Ende Dezember ab ist der Urin eiweißfrei, Zylinder und Leukozyten fehlen völlig, vereinzelt werden noch Erythrozyten gefunden. Am 18. III. kann das Kind als geheilt entlassen werden, nachdem sich schon seit Januar bei dauernd reichlichem Flüssigkeitsangebot in der Nahrung eine Fortsetzung der Trinkkur erübrigte. Die Mitralinsuffizienz besteht weiter, erscheint jedoch völlig kompensiert. Seitdem hat das Kind keinerlei Beschwerden, besucht die Schule und hält körperliche Anstrengungen vorzüglich aus. Bei sechs in der letzten Zeit vorgenommenen Nachuntersuchungen fanden sich bis Juni 1918 noch einige Erythrozyten im Urin, seitdem ist der Urin vollkommen eiweißfrei, im Sediment nur ganz vereinzelte Leukozyten und Epithelien.

Über einen ebenfalls sehr bemerkenswerten Erfolg einer Trinkkur berichtet vor ganz kurzem *Cassel*.[1]) Hier handelte es sich allerdings um einen Fall von akuter Nephrose, bei dem wegen der Schwere der Erscheinungen eine Dekapsulation beider Nieren vorgenommen war. Nach jahrelangem Bestehen brachte eine Trinkkur in Brückenau die bis dahin bestehenden Ödeme ganz zum Verschwinden.

Im Gegensatz zu diesen günstigen Erfahrungen stehen Beobachtungen, bei denen wir fast keinen Einfluß der Trinkkuren

[1]) *Cassel*, Dtsch. med. Woch. 1919. No. 39.

auf die Nierenerkrankung sahen. Es handelte sich dabei um chronische Nierenentzündungen, welche mit der Ausscheidung geringer Eiweißmengen wenig Zylindern und viel roten Blutkörperchen einhergingen und die man wohl in die Gruppe der von *Heubner*[1]) als Pädonephritis beschriebenen Erkrankungsform der kindlichen Niere rechnen muß.

C. R. Seit 5 Jahren poliklinisch beobachtete Nephritis bei einem 12 jährigen Mädchen. Entstehungsursache unbekannt. Dauernd gutes Allgemeinbefinden. Im Urin stets geringe Mengen Eiweiß, in wechselnder Menge Zylinder und rote Blutkörperchen. Dauer der klinischen Beobachtung 6 Wochen. Eine Woche nach der Aufnahme Beginn der Trinkkur mit Fürstensteiner Brunnen. Keine Änderung des Urinbefundes; über längere Zeit ausgedehntes Fehlen der Zylinder bei dauernd starker Hämaturie erweckt Verdacht auf Tuberkulose der Nieren, jedoch keine Tuberkel-Bazillen nachzuweisen, auch Tierversuch fällt negativ aus. Dabei starke Intrakutanreaktion. Wiederholte Nachuntersuchungen im Jahre 1918 ergaben stets den gleichen Urinbefund.

Im Mai 1919 abermalige stationäre Behandlung wegen einer im Anschluß an Erkältung entstandenen Verschlimmerung der Hämaturie. Jetzt im Urin neben roten Blutkörperchen dauernd Zylinder, hauptsächlich Erythrozytenzylinder, Eiweißgehalt maximal $^1/_2$ Promille. Wasserversuche werden prompt erledigt, dagegen wird in den ersten beiden Konzentrationsversuchen[2]) nur ein spezifisches Gewicht von 1019 bzw. 1022 erreicht; erst nach längerer Bettruhe gute Konzentration bis 1028. Blutdruck meist etwas erhöht: 160—170 cm Wasser. Nie Ödeme. Versuch, die Hämaturie durch Stypticin und Clauden zu beeinflussen, ebenfalls ohne Erfolg. Nach 6 Wochen ungebessert entlassen. Während der poliklinischen Beobachtung bei gutem Allgemeinbefinden dauernd starke Hämaturie.

L. S., körperlich gut entwickeltes Kind von 7 Jahren. Im Anschluß an eine im April 1919 zum ersten Male auftretende Purpura entstandene typische herdförmige hämorrhagische Nephritis mit zahlreichen roten Blutkörperchen und Erythrozytenzylindern im Urin. Eiweißgehalt schwankend zwischen 2—5 Promille. Nie Ödeme, keine Blutdrucksteigerung.

[1]) *O. Heubner*, Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. II.

[2]) Um das Konzentrationsvermögen der Nieren bei Kindern zu prüfen, haben wir es für zweckmäßiger gehalten, den Konzentrationsversuch nicht im unmittelbaren Anschluß an den Wasserversuch anzustellen, sondern an einem zweiten ganzen Tage eine Trockenkost zu geben. Diese haben wir für Kinder von etwa 6—12 Jahren stets in gleicher Weise aus folgenden Nahrungsmitteln zusammengestellt, welche den Bedarf für einen Tag hinreichend decken und das Hungergefühl stillen: 250 g Brot oder Semmel, 2 Eier, 50 g Zucker, 100 g Mehl, 20 g Butter, 200 g Milch. Am besten in folgender Form zu geben. 1. Frühstück: Milch mit Brot oder Semmel eingebrockt; 2. Frühstück: Butterschnitte; Mittag: Ein Eierkuchen; Vesper: Wie 2. Frühstück; Abends: Der Rest, ev. ein gekochtes Ei auf Brot.

Nierenfunktion, geprüft an Wasser- und Konzentrationsversuch sowie Jodkaliprobe, intakt. Blutstatus normal. Während der klinischen Beobachtung 3 Purpurarezidive mit jedesmaliger starker, langanhaltender Hämaturie und Zylindrurie. Einleitung einer Serumtherapie: Insgesamt 7 Injektionen, nach der 7. Injektion Serumexanthem; deshalb Aussetzen der Serumbehandlung. Weitere Purpuraschübe nicht mehr aufgetreten.

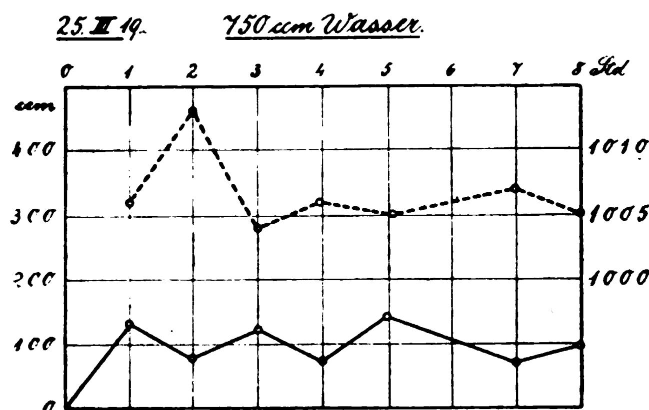
Helenenquelle wurde vom 15. Behandlungstage ab gegeben, zeigte sich aber gegen die Albuminurie, Hämaturie und Zylindrurie wirkungslos. Am 55. Tage Entlassung in poliklinische Behandlung. Urinbefund bei der Entlassung: 3 Promille Albumen, reichlich Erythrozyten und Blutkörperchenzylinder, wenig Leukozyten. Allgemeinzustand befriedigend.

Nach der Entlassung hat das Kind 4 Wochen gemischte Kost gehabt und Helenenquelle regelmäßig genommen. Kind matt, rechtes Auge Phlyctäne, sonst kein Organbefund. Urin leicht getrübt, im Sediment mäßig viel Erythrozyten und Leukozyten, hyaline und Blutkörperchenzylinder in größerer Menge.

Nach weiteren 2 Monaten und 3 Monaten wieder vorgestellt: Urin klar, Eiweiß +, gegen früher etwas weniger Erythrozyten, keine Zylinder.

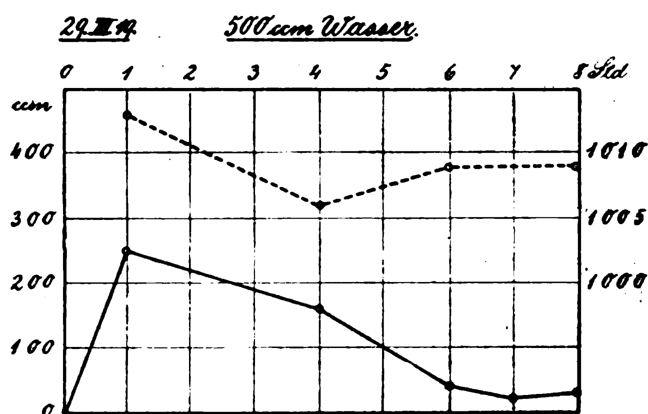
E. H., 5 jähriges Mädchen in gutem Allgemeinzustand, das Anfang 1918 eine Diphtherie durchgemacht hat und seitdem ständig kränkelt. Keine Ödeme, keine Erhöhung des Blutdrucks. Normaler Organbefund. Im Urin $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Promille Albumen, viel rote Blutkörperchen, wenig Zylinder. Konzentrationsvermögen normal, dagegen in mehreren Versuchen verzögerte Wasserausscheidung und mangelhafte Verdünnung.

Nach 4 Wochen langer Beobachtung Beginn der Trinkkur mit täglich $\frac{1}{2}$ Liter Helenenquelle. 8 Tage darauf abermaliger Wasserversuch: Auch dieses Mal verzögerte Wasserausscheidung, ungenügende Verdünnung.



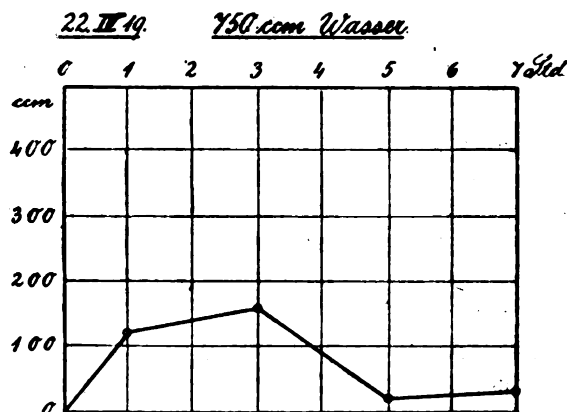
Kurve I.

Erklärung: ——— Urinmenge. ------- spezif. Gewicht.



Kurve II.

Erklärung: ——— Urinmenge. ------- spezif. Gewicht.



Kurve III[1]).

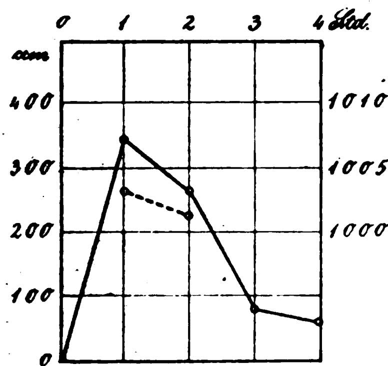
Erklärung: ——— Urinmenge.

Auch mehrmals eingeschaltete Trinkkuren beeinflußten den Urinbefund innerhalb des nächsten halben Jahres nur wenig. Der Urin war meist klar, enthielt Spuren Eiweiß und recht wechselnde Mengen roter Blutkörperchen.

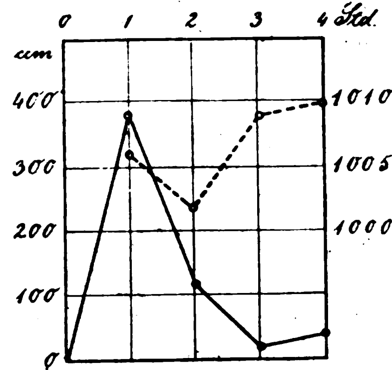
Bei diesem Kinde konnten wir nun einen Befund erheben, der uns für das Verständnis der Wirkung der mineralischen Wässer sehr bemerkenswert erscheint. Als wir den Wasserversuch bei dem Kinde nicht mit gewöhnlichem Wasser anstellten, sondern derart, daß wir das Kind statt des Wassers eine 0,4 proz. Lösung

[1]) Wegen der geringen Urinmengen wurde das spezifische Gewicht bei diesem Versuche nicht bestimmt.

des künstlichen Brunnensalzes „Helenenquelle" in Wasser trinken ließen und die Wasserausscheidung in gleicher Weise verfolgten wie vorher beim Wasserversuch mit reinem Wasser, zeigte sich das überraschende Resultat, daß die Wasserausscheidung nach Helenenquelle in mehreren Versuchen vollkommen normal war und daß das spezifische Gewicht jedes Mal prompt auf 1002 herunterging, während es nach Trinken des reinen Wassers in 3 Versuchen stets über diesem Wert lag.

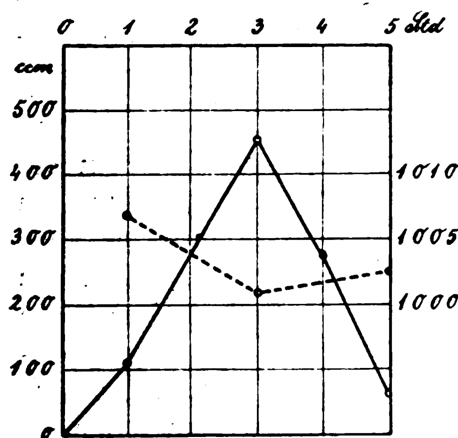


Kurve IV[1]).

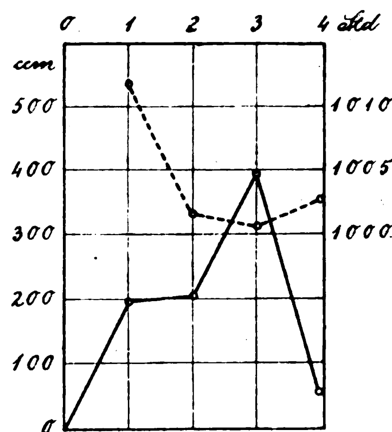


Kurve V.

Versuche mit reinem Wasser, die wir nach der Trinkkur und dem letzten Versuch mit Helenenquelle anstellten, zeigten nun ebenfalls eine prompte Wasserausscheidung und gute Verdünnungsfähigkeit der Nieren.



Kurve VI.



Kurve VII.

[1]) Kurve IV spezifisches Gewicht in der 3. und 4. Stunde wegen zu kleiner Mengen nicht bestimmt.

Wir konnten demnach, wie Kurven I—III zeigten, keine Besserung der Wasserausscheidung erzielen, wenn wir ½ l Helenenquelle *über den ganzen Tag verteilt* trinken ließen; gaben wir dieselbe Menge aber statt über den ganzen Tag verteilt, *auf einmal* in Form des Wasserversuches, dann wurde auch der Wasserversuch mit *reinem* Wasser, den wir 2 Tage später anstellten (Kurve VI), prompt erledigt.

Dieser therapeutische Effekt der „Wasserstöße" mit Helenenquelle war kein kurz vorübergehender, sondern ließ sich auch 10 Tage später nachweisen, da ein zu dieser Zeit mit reinem Wasser angestellter Wasserversuch gleichfalls prompt erledigt wurde (Kurve VII).

Da Störungen der Wasserausscheidung bei kindlichen Nephritiden, die nicht mit Ödemen einhergehen, nur selten anzutreffen sind, haben wir bisher nicht wieder Gelegenheit gefunden, diese interessanten Beobachtungen bei einem geeigneten Fall nachzuprüfen. Sehr auffällig erschien ferner, daß nach Anstellen des Wasserversuches mit reinem Wasser die Ausscheidung der roten Blutkörperchen jedes Mal unverkennbar zunahm und eine mehrere Tage dauernde Hämaturie auftrat, eine Beobachtung, die *Nonnenbruch*[1]) schon als unangenehme Begleiterscheinung der Trinktage beschrieben hat, *daß dagegen der Wasserversuch mit Helenenquelle reaktionslos vertragen wurde.* Auf die Frage, in welcher Weise die Mineralwässer wirken und ob der Mineralgehalt des Brunnens eine Rolle spielt, möchten wir nicht näher eingehen, zumal es auch *Schütz*[2]) in seiner umfassenden Arbeit nicht gelungen ist, eine ausreichende Erklärung für den Wirkungsmechanismus der erdigen Mineralwässer zu geben.

Jedenfalls sind unsere therapeutischen Erfolge wenigstens in einigen Fällen derart, daß wir unbedingt zu Versuchen mit systematischen Trinkkuren bei den Nierenentzündungen im Kindesalter raten müssen, wenn sich unsere Erfahrungen auch erst auf die Beobachtungen von etwa 2½ Jahren stützen. In erster Linie erscheint uns diese Therapie bei allen Nephritiden angezeigt, die mit reichlicher Ausscheidung von Leukozyten einhergehen, auch dann, wenn es sich nicht um ausgesprochene Pyelonephritiden handelt. Erzielt man bei den akuten hämor-

---

[1]) *Nonnenbruch*, Habilitationsschrift. Würzburg. 1917.

[2]) *Schütz*, Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. IX. S. 349.

rhagischen Glomerulonephritiden des Kindes durch Bettruhe, Schwitzpackung und Diät nicht in Kürze einen Rückgang der nephritischen Symptome, so sollte man dazu übergehen, täglich $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Liter alkalisches Mineralwasser trinken zu lassen. Jedenfalls ist bei diesen Formen der Nierenentzündung im Kindesalter eine reichliche Flüssigkeitszufuhr, natürlich bei salzarmer Kost, empfehlenswerter als die Flüssigkeitsbeschränkung. Schließlich kann man unserer Ansicht nach auch bei der Pädonephritis einmal versuchen, ob es gelingt, durch eine Trinkkur die Ausscheidung der pathologischen Harnbestandteile zum Verschwinden zu bringen. Sind hier die Aussichten auf Erfolg auch nicht gerade groß, so wird man doch keinesfalls durch eine Trinkkur Schaden stiften.

X.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau [Direktor: Prof. Dr. *Stolte*].)

Über den Einfluß tetanischer Erkrankungen auf den Blutkalk.

Von

Dr. SOPHIE JACOBOWITZ.

Über den Kalkgehalt des Blutes liegen zahlreiche Untersuchungen sowohl bei den verschiedensten Tierarten wie beim Menschen vor. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen — hauptsächlich die am Menschen — differieren jedoch derart, daß man allgemein gültige Normalzahlen selbst für physiologische Verhältnisse im Grunde genommen heute noch nicht aufstellen kann. *Abderhalden* (1) untersuchte eine große Tierreihe und fand in 1000 Gewichtsteilen Blut beim Schwein 0,072 g CaO, beim Schaf 0,07, bei Ziegen 0,066, bei Hunden 0,062, Katzen 0,053, Kaninchen 0,072, beim Pferd 0,054 g CaO. *Allers* und *Bondi* (2) geben für gesunde Kaninchen ähnliche Werte wie *Abderhalden* zwischen 0,050 und 0,076 g CaO an, *Heubner* und *Rona* (3) für gesunde Katzen Zahlen zwischen 0,095 und 0,125 g in 1000 ccm Blut.

Weit größeren Schwankungen unterliegen die für den Menschen ermittelten Werte. So erwähnt *Jansen* (4) in seiner Arbeit über Kalkstudien am Menschen Zahlen zwischen 3 und 40 mg. Einige der gefundenen Ergebnisse seien hier genannt.

Voorhoeves (5) Werte — an verschiedenen kranken Individuen gewonnen — liegen zwischen 25 und 35 mg in 100 ccm Blut. *Aron* (6) gibt für gesunde Erwachsene 6 mg im Durchschnitt an, *Schmidt* (7) in von Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels 7,8 mg, *Hirschler* und *Terray* (8) für einen Fall von Arthritis deformans 5,1 bei gewöhnlicher, 2,3 mg bei Milchkost. *Lamers* (9) fand bei kreißenden Frauen 12,7 mg, bei eklamptischen sub partu eine Verminderung, *Kehrer* (10) am Ende der Gravidität 6,7 mg, *Christea* und *Denk* (11) bei normalen und menstruierenden Frauen Zahlen von 21,8 bis 32,8 mg. *Neuraths* (12) Werte für ge-

sunde Kinder schwanken zwischen 21,8 und 43,8 mg. *Proskauer* (13) untersuchte postmortal das Blut von 4 schwer ernährungsgestörten Säuglingen und fand dabei Zahlen zwischen 19,3 und 37,2 mg; bei 5 aus anderen Ursachen gestorbenen Kontrollkindern waren die Werte wesentlich niedriger, zwischen 7 und 16,9 mg. *Aschenheim* (14) gibt nach seinen Versuchen an nicht rachitischen und rachitischen Kindern als Mittel für nicht rachitische Kinder und gesunde Erwachsene (Ammen) 8—10 mg an. Bei Rachitikern in den verschiedensten Stadien sind die Werte im Gegensatz zu den Werten bei anderen Kindern inkonstant, stark schwankend, bald mehr nach oben bald mehr nach unten, nach *Aschenheims* Untersuchungen zwischen 3,7 und 17,9 mg. In allerneuester Zeit hat *Jansen* (15) auf Grund zahlreicher Untersuchungen an gesunden Individuen als Durchschnittswert für Erwachsene beiderlei Geschlechts 10,5 bis 12,4 mg pCt. angegeben.

Verantwortlich zu machen für diese abweichenden Resultate ist wohl in erster Linie die Verschiedenartigkeit der angewandten Methodik, dann aber auch der Umstand, daß als Versuchspersonen nicht ausschließlich völlig Gesunde ausgewählt wurden.

Zur Bestimmung des Blutkalkes liegen eine Reihe von Methoden vor, auf die noch kurz eingegangen werden soll, ehe die bei den vorliegenden Untersuchungen angewandte und ihre Ergebnisse besprochen werden.

Neben der einfachen gewichtsanalytischen Bestimmung des Kalkes, die den Nachteil hat, große Blutmengen zu erfordern, und den titrimetrischen gibt es eine Anzahl von Methoden, die mit zum Teil recht geringen Blutmengen arbeiten und aus diesen den Kalkgehalt nicht chemisch und quantitativ, sondern approximativ mit Hilfe einer seiner chemischen oder biochemischen Eigenschaften berechnen. Die Methoden entbehren natürlich der vollkommenen Genauigkeit und geben *keine absoluten* Zahlen, aber unter Umständen ganz gute Vergleichsresultate. Dazu gehört die Methode von *Blair-Bell* (16), der aus einem Tropfen Blut den Kalk mit Ammoniumoxalat fällte und die entstehenden Calciumoxalatkristalle in einer Zählkammer auszählte.

Wright (17) stützte sich bei der von ihm angegebenen Methode auf die Unentbehrlichkeit der Kalksalze bei der Blutgerinnung. Er verwandte Ammoniumoxalatlösungen von steigenden Konzentrationen, setzte sie einer bestimmten geringen Blutmenge zu und gab aus der stärksten Konzentration der Ammoniumoxalat-

lösung, bei der eben noch Blutgerinnung eintrat, vergleichenderweise den Kalkgehalt des Blutes an. *Christea* und *Denk, Neurath, Katzenellenbogen* (18) wandten die *Wright*sche Methode an.

Auf demselben Prinzip der Verhinderung der Blutgerinnung beim Ausfällen der Kalksalze beruht eine von *Voorhoeve* (19) angegebene und bei seinen Versuchen angewandte Methode, bei der zu einer durch Ammoniumoxalat ungerinnbar gemachten Blutmenge Calciumchlorid hinzugesetzt wird, bis wieder Gerinnung eintritt.

Weiß (20) sieht als Maß für den Kalkgehalt des Blutes die Gerinnungs*zeit* des Blutes an, die in ihren Schwankungen denen des Kalkstoffwechsels im Körper unterliegt, in dem Sinne, daß Kalkzufuhr zu einer Erhöhung des Blutkalkspiegels und als Folge davon zu einer beschleunigten Gerinnung führt, und umgekehrt.

Ganz andere, ausgesprochen quantitative Gesichtspunkte verfolgen die titrimetrischen Bestimmungen von *Hempel* (21), *Leegler* (22), *Jansen* (4). *Hempel* fällt den Kalk als Oxalat und titriert die Oxalsäure mit Kaliumpermanganatlösung zurück. *Lamers* wandte die Methode in etwas modifizierter Form bei seinen Untersuchungen an.

Aschenheim (15) bediente sich der *Leegler*schen Methode. Das Blut wurde verascht, die Asche in Salzsäure gelöst und das entstehende Chlorcalcium gegen Silbernitratlösung austitriert.

Die von *Jansen* erst vor kurzer Zeit angegebene Titrationsmethode beruht auf dem Prinzip der Alkalimetrie. *Jansen* fängt etwa 10—12 ccm Venenblut in Natriumzitrat auf. Eine bestimmte Menge dieses Blutes wird abpipettiert, eingedampft, verkohlt, verascht, geglüht. Die Asche wird in Salzsäure gelöst; aus dieser Lösung Phosphorsäure und Eisen als basisch essigsaures Eisenphosphat, im Filtrat der Kalk mittels Oxalsäure als Calciumoxalat gefällt. Der Niederschlag von oxalsaurem Kalk wird verbrannt und zu CaO geglüht; der erhaltene reine Kalk wird in $\frac{N}{100}$ Salzsäure gelöst und der Verbrauch an Salzsäure durch Titration mit $\frac{N}{100}$ Natronlauge bestimmt.

Alle diese Methoden sind nicht ganz befriedigend. Entweder ist von vornherein keine absolute Genauigkeit vorhanden oder sie erfordern eine zu große Menge Blut, um beim Säugling Reihenversuche durchzuführen.

Deshalb erschien es sehr verlockend, die von *Bang* (23) vorgeschlagene Mikromethode anzuwenden, zumal wir gerade für fortlaufende Untersuchungen mit anderen *Bang*schen Mikromethoden beste Erfahrungen gemacht haben.

Bang hat die *Mikrokalkbestimmungen* nur in ihren Hauptzügen scharf umrissen und für die Einzelheiten auf die im Prinzip ganz gleichen Mikrofettbestimmungen hingewiesen. Beide Methoden beruhen auf dem gleichen Prinzip wie die Härtebestimmung des Wassers, nämlich auf dem Ausbleiben der Schaumbildung einer Seifenlösung bei Absättigung mit Kalk. Zum Zwecke der Fettbestimmung wird das Fett extrahiert und mit einer Calciumchloridlösung bekannter Konzentration gegen eine Seifenlösung austitriert. Bei der Kalkbestimmung wird der Kalk mit saurem Alkohol aus dem Blute extrahiert, der Extrakt verascht und nach Aufnahme in Salzsäure die entstehende Kalklösung ebenfalls gegen eine Seifenlösung austitriert.

Die Mikrokalkbestimmungen gestalten sich im einzelnen folgendermaßen: Aus der gut blutenden Schnepperwunde wird eine Menge von 100—150 mg Blut auf die für die Mikromethoden angegebenen Plättchen aufgesogen und rasch auf der Torsionswage gewogen. Nachdem die Blutmenge gut in das Papier eingesogen ist, wird es im Reagensglas mit absolutem Alkohol, der mit 1 pCt. konzentrierter Essigsäure versetzt ist, übergossen, so daß die Flüssigkeit etwas über den oberen Rand des Plättchens steht, und dann durch 5 Minuten langes Kochen im Wasserbad der Kalk extrahiert. Der braunrote Extrakt wird in Platinschalen übergeführt, der Alkohol abgedampft, der geringe Rückstand verascht, geglüht und die zurückbleibende Asche in n/10 Salzsäure gelöst. Die Lösung wird in ein etwa 40 ccm fassendes Wägegläschen mit eingeschliffenem Stopfen übergeführt, mit 3 Tropfen n/10 Natronlauge alkalisch gemacht und mittels einer Mikrobürette gegen eine Natriumoleatlösung austitriert bis zur Bildung eines 4 Minuten lang anhaltenden Schüttelschaums. Die Natriumoleatlösung ist die gleiche wie bei den Mikrofettbestimmungen (0,304 g Natriumoleat, 40 ccm n/10 NaO auf 1 Liter Wasser). Da diese Lösung, die etwa alle 8—10 Tage erneuert wird, ihren Titer dauernd ändert, wird sie vor jeder Bestimmung gegen eine Kalklösung bekannter Konzentration austitriert. Diese Kalklösung enthält 5,9 ccm einer n/10 Calciumchloridlösung und 13 g Natriumchlorid auf 1000 ccm Wasser. Zur Titration gebraucht

man jedesmal 1 ccm dieser Lösung, versetzt ihn mit 3 Tropfen n/10 Natronlauge und 2,5 ccm Wasser. Mit denselben Wassermengen werden bei den Kalkbestimmungen die Platinschalen gespült, so daß im Wägegläschen in der Test- wie bei der Versuchslösung immer etwa die gleichen Flüssigkeitsmengen vorhanden sind.

Zuerst seien die zur Prüfung der Methode angestellten **Vorversuche** besprochen.

Um festzustellen, ob sich Änderungen im Kalkgehalt des Blutes mit Hilfe dieser Mikromethode nachweisen lassen und um einen Begriff von den Genauigkeitsgrenzen zu erhalten, wurde zu einer bestimmten Menge auf ein Plättchen aufgesogenen Blutes 1,0 bzw. 0,5 ccm der vorher austitrierten Kalklösung hinzugesetzt.

Tabelle I.

	Blutmenge	Zugesetzt $CaCl_2$	Gefunden Gesamt-$CaCl_2$	$CaCl_2$ i. d. verwandten Blutmenge	$CaCl_2$ in 100 mg Blut
a)	120 mg	1 ccm = 0,00328 mg	0,02396 mg	0,01968 mg	0,0163 mg
b)	99 mg	1 ccm = 0,00328 mg	0,01767 mg	0,01439 mg	0,01454 mg

Tabelle II.

a)	91,5 mg	0,5 ccm = 0,00164 mg	0,01439 mg	0,01275 mg	0,0139 mg
b)	99,5 mg	0,5 ccm = 0,00164 mg	0,01484 mg	0,0132 mg	0,0133 mg

Wir sehen also, daß die zugesetzten Ca-Mengen wenigstens annähernd wiedergefunden wurden.

Der nächste Schritt mußte aber darin bestehen, die gefundenen Werte mit denen einer bekannten zuverlässigen Methode zu vergleichen. Als solche schien uns besonders geeignet die schon erwähnte, von *Jansen* ausgearbeitete, zumal diese von den quantitativ chemischen Methoden weitaus am wenigsten Blut erfordert.

Die Versuche wurden mit Venenblut, das in Natriumzitrat

aufgefangen wurde, ausgeführt, wie *Jansen* es beschrieben hat. Dabei ergab sich:

Ca O in mg pCt.

	I.	II.
Nach *Jansen*	14,45	13,7
Nach *Bang*	8,36	8,01
In einem 2. Versuch:		
Nach *Jansen*	13,24	11,22
Nach *Bang*	8,27	6,96

Die Abweichungen der mit Hilfe der Mikromethode gefundenen Werte von den nach *Jansen* ermittelten waren so auffällig, daß es dringend erforderlich erschien, eine Bestimmung des Ca in der Blutasche selbst zur Kontrolle heranzuziehen. Diese wurde in Anlehnung an *Arons* Aschenanalysen (24) folgendermaßen ausgeführt: Es wurden 100 ccm Blut eingedampft, verascht, die Asche in Salzsäure gelöst, nach Abstumpfung mit Ammoniak, Phosphorsäure und Eisen als basisch essigsaures Eisenphosphat gefällt, der Niederschlag abfiltriert, im Filtrat der Kalk als oxalsaurer Kalk gefällt und nach Glühen zu CaO gewichtsanalytisch bestimmt.

Da durch Venenpunktion eine Blutmenge für Doppelanalysen nach den 3 verschiedenen Bestimmungsmethoden nicht zu erhalten war, wurde diesmal eine gut von allen Gerinnseln abfiltrierte Leichenblutlösung verwandt.

Dieser dritte Versuch ergab:

CaO in mg pCt.

	I.	II.
Gravimetrisch	5,7	5,8
Nach *Jansen*	5,19	5,23
Nach *Bang*	4,08	3,7

Die *Jansen*sche Methode liefert auch hier mit der gravimetrischen Bestimmung recht befriedigend übereinstimmende Werte. *Dagegen ist es sicher, daß man mit Hilfe des von Bang angegebenen Verfahrens nur einen Teil des im Blut vorhandenen Kalkes feststellt. Ein Versuchsfehler muß nach Prüfung aller verwandten Lösungen ausgeschlossen werden.* Außerdem wurde zur Kontrolle der Kalkgehalt der zur Titration verwandten n/10 Cal-

ciumchloridlösung noch einmal gravimetrisch festgestellt und zu 0,0285 bzw. 0,0286 g CaO (in 10 ccm n/10 $CaCl_2$-Lösung) gefunden. Es bleibt am wahrscheinlichsten, daß durch den Alkohol nicht aller Kalk aus dem Blut herausgelöst wird. Wir wissen, daß der Kalk im Blut in verschiedener Form und Bindung kreist. Erst *Brinkmann* (25) hat neuerdings angegeben: Der Kalk ist im Blut vorhanden als freies Ca-Ion, als nicht dissoziiertes Ca-Salz und als kolloidale, nicht diffusible Ca-Eiweißverbindung. Es ist wohl anzunehmen, daß einer dieser Kalkbestandteile nicht oder vielleicht nur unvollkommen herausgelöst wird.

Eine andere Fehlerquelle, an die man denken könnte, wäre, daß durch den sauren Alkohol auch Magnesium mit extrahiert würde. Das Magnesium bliebe dann neben dem Kalk in der Asche zurück und würde bei der Titration ebenso wie der Kalk durch Bildung von Magnesiumseifen die Entstehung eines Schüttelschaums verhindern. Diese Fehlerquelle kann kaum in Betracht kommen, da die Mikromethode ja *nicht mehr, sondern weniger* Kalk liefert als vorhanden.

Am wahrscheinlichsten bleibt demnach, daß bei der Alkoholextraktion nur ein Teil des Kalkes extrahiert wird.

Wir standen nun vor der Frage, ob wir die *Bang*sche Methode ganz aufgeben sollten und eine andere wählen. Als solche wäre höchstens die *Jansen*sche in Betracht gekommen. Diese erfordert aber zu große Blutmengen als daß man sie für Reihenversuche beim Säugling benutzen kann. Die anderen, auf biologischen Prinzipien beruhenden Methoden beanspruchen zwar weniger Blut, erschienen aber noch viel weniger zuverlässig. *So durfte von den überhaupt anwendbaren Methoden die Bangsche noch die bei weitem brauchbarste sein. Wenn sie auch nicht den gesamten Blutkalk zu bestimmen erlaubt, so liefert sie doch für den durch Alkohol extrahierbaren Kalk, wie die weiteren Versuche zeigen werden, recht konstante Werte.* Ohne also darauf Anspruch erheben zu können, den Gesamtkalk oder den Kalkspiegel des Blutes zu verfolgen, glaubten wir doch, daß es sich der Mühe verlohnen würde, eine Reihe von Untersuchungen mit Hilfe der *Bang*schen Methode bei Säuglingen vorzunehmen. Die Erfahrung lehrte bald, daß sich tatsächlich in dem nach *Bang* extrahierbaren und titrierbaren Blutkalk ganz erhebliche Unterschiede bei normalen und tetanischen Kindern feststellen ließen. Die Unterschiede waren so groß, daß sie die möglichen Fehlerquellen weit überstiegen. Wohl bewußt, daß es sich nicht um absolute Werte handelt, schien es

uns nun doch interessant, die Bedeutung der so gefundenen Unterschiede im Blutkalk und ihre Beziehungen zu den Krankheitserscheinungen und deren therapeutische Beeinflussung weiter zu verfolgen.

Die Aufgabe bestand darin, den Blutkalkgehalt tetanischer Kinder zu verfolgen. Ganz besonders sollte die Frage geprüft werden, wieweit der Blutkalk unter dem Einfluß der Kalktherapie und beim Ausklingen der Spasmophilie sich ändert.

Zu dieser Art der Fragestellung veranlaßte die klinische Beobachtung des Verlaufs der Tetanie: einmal ihre gute therapeutische Beeinflussung durch Ca-Salze und andererseits das oft beobachtete Neuauftreten spasmophiler Erscheinungen beim Fortlassen der Kalkmedikation. Da auf die Beziehungen zwischen Tetanie und Kalk oft verwiesen werden muß, soll das wesentlichste gleich hier zusammenfassend gesagt werden. Auf der einen Seite steht unsere Kenntnis von dem ätiologischen und klinischen Wesen der Tetanie und ihrem Zusammenhang mit dem Kalkstoffwechsel, auf der anderen die der physiologischen und therapeutischen Bedeutung der Ca-Salze. Ätiologisch kann man *Stölzners* (26) alleinstehende Theorie von der Tetanie als Kalkintoxikation nach den Versuchen von *Bogen* (27), *Weigert* (28), *Riesel* (29), *Rosenstern* (30), *Cybulski* (31), *Schabad* (32) wohl als widerlegt betrachten. Zahlreicher sind die Befunde, die eine *Ca-Verarmung des Körpers für die tetanischen Erscheinungen verantwortlich machen.* So fanden *Quest* (33) und *Silvestri* (34) eine Ca-Verarmung des Gehirns spasmophiler Kinder, *Weigert* (28) eine solche bei einem an Krämpfen gestorbenen Hund, *Mac Collum* (35) im Gehirn und Rückenmark an tetanischen Erscheinungen eingegangener parathyreopriver Hunde. *Aron* und *Sebauer* (36) weisen auf nervöse Reizerscheinungen bei 2 Ca-arm ernährten Hunden hin. Dagegen fand *Pexa* (37) bei Ca-arm ernährten Tieren — obwohl das Gehirn eine deutliche Kalkarmut aufwies — keine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit und auch *Voit* und *Forster* (38) konnten bei ähnlichen — aber aus anderen Gesichtspunkten unternommenen Versuchen — keinerlei tetanische Symptome erkennen. *Aschenheim* (39) hält nicht Ca-Verarmung allein, sondern eine Störung der Correlation zwischen Alkalien und Erdalkalien für ausschlaggebend in dem Sinne, daß eine Verminderung des Gehalts des Zentralnervensystems an den Salzen, die eine Vergrößerung des Quotienten $\frac{\text{Alkalien}}{\text{Erdalkalien}}$ herbeiführen, die Erscheinungen auslöst.

Cybulski (31) hat den Ca-Stoffwechsel bei einem tetaniekranken Kind untersucht und konnte eine geringe Ca-Retention auf dem Höhepunkt der Krankheit, eine steigende bei zunehmender Besserung beobachten. Auf die Befunde einer Herabsetzung des Blutkalkspiegels beim tetanischen Kind soll erst später eingegangen werden. Klinisch kennen wir den überaus häufigen Zusammenhang der Tetanie mit der Rachitis, die nach der Ansicht aller Autoren mit einer gestörten Kalkbilanz einhergeht, ferner auch von *Escherich* (40, 41) die Auffassung der Tetanie als Hypoparathyreose. Nach den neuesten Anschauungen sind wir gewohnt, Funktionsstörungen der Parathyreoidea auf eine Kalkstoffwechselstörung zurückzuführen. Beziehungen zwischen Kalk und Tetanie sind also vielfach angenommen und zum Teil auch festgestellt worden und zwar neigen sich die Ansichten wohl mehr dahin, die spasmophilen Erscheinungen auf eine Verarmung an Kalksalzen zu beziehen. Dafür würde auch das Verhalten der Kalksalze im Experiment sprechen. *Loeb* (42) hat in seinen Versuchen über die Ionenkonzentration verschiedener Salze die erregbarkeitsherabsetzende Wirkung im Überschuß vorhandener Ca-Salze auf den neuromuskulären Apparat festgestellt und in weiteren Versuchen mit *Mac Collum* (43) Reizbarkeitssteigerung beim Ausfällen der Ca-Salze oder einer Verringerung ihrer Konzentration erwiesen und das sofortige Nachlassen der Reizerscheinungen bei erneuter Zufuhr von Kalksalzen. In gutem Einklang mit diesen Versuchen steht die klinisch beobachtete Wirksamkeit der Ca-Salze. Die therapeutischen Erfolge bei kindlicher Tetanie sind bekannt, *Meyer* (44) schildert den prompten Effekt bei Graviditätstetanien und die mit der Sicherheit eines Experiments eintretenden neuen tetanischen Erscheinungen beim Weglassen des Kalkes, *Curschmann* (44) hat Heilung mit einer Ca-Therapie bei schweren Fällen von Erwachsenen-Tetanie beobachtet. *Mac Collum* und *Voegtlin* (35) berichten von Erfolgen am parathyreopriven Hund. Ob die Wirkung der Ca-Salze durch Erhöhung der Ca-Ionenkonzentration im Sinne *Loebs* zustande kommt, ist nicht sicher bekannt, läßt sich aber vermuten.

Zur Gewinnung von Vergleichswerten von tetanischen und anderen Kindern wurden aus dem Material der Klinik zunächst *nicht* tetanische Kinder verschiedenen Alters und Geschlechts, teils gesund teils krank untersucht. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen an 21 Kindern sind in Tabelle III zusammengestellt. Es sei nur noch erwähnt, daß das Blut — mit Ausnahme der

wenigen poliklinischen Kinder — etwa 3 Stunden nach der letzten Mahlzeit entnommen wurde, um eine etwaige Beeinflussung des Blutkalks durch eine vorhergehende Nahrungsaufnahme auszuschließen. Die Kost der Säuglinge ist angegeben, die der älteren Kinder war stets die gleiche mit einem wohl immer gleich großen nicht übermäßig hohem oder tiefen Kalkgehalt. Der Blutkalk ist auf mg CaO in 100 ccm Blut umgerechnet.

Tabelle III.

Kinder ohne Übererregbarkeitserscheinungen.

Klaus W., 4 Wochen alt, *Pylorospasmus*. CaO in 100 ccm Blut: 13,585 mg, 13,029 mg; **i. M.: 13,307 mg.**

2. Franz Gl., 3 Monate, *gesundes Kind*. CaO in 100 ccm Blut: **12,171 mg.**

3. Walter R., 4 Monate, *gesundes Kind*. CaO in 100 ccm Blut: 9,747 mg, 11,766 mg; **i. M.: 10,757 mg.**

4. Lisbeth I., 5 Monate, *gesundes Kind*. CaO in 100 ccm Blut: 12,069 mg, 13,433 mg; **i. M.: 12,751 mg.**

5. Walter L., 6 Monate. *Anämie vom chlorotischen Typ*. CaO in 100 ccm Blut: 6,868 mg, 8,888 mg; **i M.: 7,878 mg.**

6. Hermann H., 10 Monate, *gesundes Kind*. CaO in 100 ccm Blut: 9,494 mg, 10,403 mg; **i. M.: 9,949 mg.**

7. Ulrich Sch., 1 Jahr 2 Monate, *exsudatives Kind*. CaO in 100 ccm Blut: 9,394 mg, 10,980 mg; **i. M.: 10,187 mg.**

8. Lucia N., 1 Jahr 7 Monat, *chronisches Empyem*. CaO in 100 ccm Blut: 7,676 mg, 7,272 mg; **i. M.: 7,474 mg.**

9. Gottfried B., 1 Jahr 9 Monate, *Idiot*. CaO in 100 ccm Blut: **8,787 mg.**

10. Anni Z., 2 Jahr 7 Monate, *Knochentuberkulose*. CaO in 100 ccm Blut: 8,743 mg, 8,340 mg; **i. M.: 8,542 mg.**

11. Hans K., 3 Jahr 3 Monate, *Knochentuberkulose*. CaO in 100 ccm Blut: 9,393 mg, 7,979 mg; **i. M.: 8,286 mg.**

12. Else F., 3 Jahr 8 Monate, *Lungentuberkulose*. CaO in 100 ccm Blut: 8,447 mg, 8,799 mg; **i. M.: 8,573 mg.**

13. Walter B., 8 Jahr, *Vitium cordis*. CaO in 100 ccm Blut: 7,830 mg, 8,181 mg; **i. M.: 8,011 mg.**

14. Otto K., 5 Jahr 9 Monate, *Lymphogranulomatose*. CaO in 100 ccm Blut: 6,767 mg, 7,020 mg; **i. M.: 6,894 mg.**

15. Frieda S., 7 Jahr, *Knochentuberkulose*. CaO in 100 ccm Blut: 8,828 mg, 8,282 mg; **i. M.: 8,555 mg.**

16. Anna B., 8 Jahr, *gesund*. CaO in 100 ccm Blut: 6,666 mg, 6,616 mg; **i. M.: 6,641 mg.**

17. Paul Z., 9 Jahr, *lordotische Albuminurie*. CaO in 100 ccm Blut: 6,767 mg, 7,777 mg; **i. M.: 7,372 mg.**

18. Berta N., 10 Jahr, *Pytiriasis rubra*. CaO in 100 ccm Blut: 7,424 mg, 8,223 mg; **i. M.: 7,823 mg.**

19. Erna N., 11 Jahr 4 Monat, *Bronchitis*. CaO in 100 ccm Blut: 6,616 mg, 5,757 mg; **i. M.: 6,187 mg.**

20. Antonie N., 1$\frac{3}{4}$ Jahr, *Pleuritis tuberculosa.* CaO in 100 ccm Blut: **8,535 mg.**

21. Hubert H., 16 Jahr, *Lungentuberkulose.* CaO in 100 ccm Blut: 5,035 mg, 5,186 mg; **i. M.: 5,111 mg.**

Wir wissen heut noch nicht, ob irgendwelche Beziehungen zwischen dem Blutkalkgehalt und verschiedenen pathologischen Zuständen bestehen und ob also in der vorliegenden Tabelle die Kalkwerte der kranken Kinder in irgend einer Weise durch die Krankheit beeinflußt sind. Aber so viel läßt sich wohl herauslesen, daß — wenn man z. B. auch nur die Zahlen der gesunden Kinder mit einander vergleicht — der Blutkalkgehalt in den einzelnen Altersstufen nicht einheitlich ist, sondern verschieden groß, mit einer deutlichen Tendenz mit zunehmendem Alter geringer zu werden. Diese Feststellung deckt sich mit den Angaben verschiedener Autoren. *Jansen* (15) hat bei Säuglingen von 7 Wochen einen Blutkalkgehalt von 20,72 mg pCt. gefunden, bei Kindern von 2 Jahren einen solchen von 18,2 mg pCt. und mit zunehmendem Alter einen progressiven Abfall bis um etwa die Pubertät herum die Werte konstant werden und gleich denen der Erwachsenen also zwischen 10,5 und 12,5 mg pCt. Ebenso betont *Aschenheim* (4) die bei jungen Kindern oft höheren Blutkalkwerte und auch *Neurath* (12) weist auf Grund seiner Untersuchungen auf pieselbe Beobachtung hin. Vom Tierversuch her berichten *Dhéré* und *Grimmé* (46) über eine Abnahme des Blutkalkgehalts beim Wachsen der Tiere und vor ihnen fand *Voit* (47) bei jungen Tieren eine deutliche Erhöhung des Kalkgehalts im Blut.

Bei den spasmophilen Kindern gestalteten sich die Untersuchungen in folgender Weise: Bei allen Kindern wurden Reihenversuche im Verlauf der Tetanie ausgeführt, bis die elektrische und mechanische Übererregbarkeit geschwunden war, und zwar wurde der Blutkalkgehalt in der Mehrzahl der Fälle aus den schon erwähnten Gründen in einer anfänglichen kalkfreien und einer späteren Periode der Kalkzufuhr bestimmt. Das Blut zur Kalkbestimmung wurde ebenso wie bei den nicht tetanischen Kindern kurz vor einer neuen Mahlzeit entnommen. Als Faktor, der unter Umständen die tetanischen Symptome im Sinne einer Steigerung stark beeinflussen kann, ist in allen Tabellen noch die Ernährung mit Kuhmilch angegeben. *Finkelstein* (48) hat auf diese Wirkung der Kuhmilch zuerst hingewiesen. Er sieht als den erregbarkeitssteigernden Bestandteil der Milch die Molke an, resp. die in ihr enthaltenen Salze, hauptsächlich die Alkalien.

Fall 1. Kurt Z., 1 ¼ Jahr altes Kind, das bis vor kurzer Zeit immer gesund gewesen war. Seit einigen Wochen Behandlung in der Poliklinik wegen spasmophiler Erscheinungen. Am 14. IV. erkrankte das Kind an so heftigen und gehäuften allgemeinen Krampfanfällen, daß seine Aufnahme in die Klinik notwendig wurde. Die am nächsten Tage vorgenommene Untersuchung ergibt folgenden Befund: Es handelt sich um ein gut entwickeltes, kräftiges Kind ohne Zeichen von Rachitis. Die mechanische Übererregbarkeit ist gering, eine elektrische überhaupt nicht vorhanden. Krämpfe sind seit dem Aufenthalt in der Klinik nicht mehr aufgetreten.

Über die im Verlauf der klinischen Beobachtung angestellten Versuche gibt Tabelle IV Aufschluß.

Tabelle IV.

Kurt Z.

15. IV.: *Vor der Aufnahme am 12. IV. schwere Krämpfe : Fac. +, Peroneus +.* KS 3, AnS 4,2 und AnO 3,3 und *KO* —. Hat milchfreie Kost bekommen, heut zum erstenmal 75 g Kuhmilch. Kein Kalk verabreicht worden. CaO in 100 ccm Blut: 2,969 mg, 3,060 mg; **i. M.: 3,015 mg.**

16. IV.: *Fac.* —, *Peroneus* —, KS 2,2, AnS 4, AnO 2,2, *KO* —. Heut 150 g Kuhmilch, Kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,227 mg, 2,262 mg; **i. M.: 2,245 mg.**

17. IV.: *Fac.* —, *Peroneus* —, KS 2, AnS 3,4, AnO 2,3, *KO* —. 150 g Kuhmilch, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,485 mg, 2,596 mg; **i. M.: 2,541 mg.**

19. IV.: *Fac.* +, *Peroneus angedeutet.* KS 1,2, AnS 2, AnO 1,4, *KO* 4. Seit gestern 200 Kuhmilch; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,409 mg, 2,220 mg; **i. M.: 2,315 mg.**

22. IV.: *Fac.* +, *Peroneus* +, KS 1, AnS 1,2, AnO 2,2 *KO* 2. 200 g, Kuhmilch in den letzten Tagen, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,506 mg, 2,220 mg; **i. M.: 2,363 mg.**

24. IV.: *Fac.* ++, *Peroneus* ++, zieht stark, KS 1,2, AnS 2, AnO 3, *KO* 2,4. Seit gestern Käse von 300 Kuhmilch, keine Milch, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,611 mg, 2,424 mg; **i. M.: 2,518 mg.**

25. IV.: *Fac.* +, *Peroneus* +, *zieht weniger.* KS 2, AnS 2,4, AnO 2,4, *KO* 2,4. Milch wie am 24. IV.; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 3,328 mg, 3,505 mg; **i. M.: 3,417 mg.**

26. IV.: *Fac. erheblich schwächer, Peroneus angedeutet, zieht nicht.* KS 1,8, AnS 2, AnO 2,2, *KO* 3,2. Milch wie am 24. IV.; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 3,554 mg, 3,202 mg; **i. M.: 3,428 mg.**

27. IV.: *Fac.* +, *Peroneus* —, KS 2,4, AnS 3,2, AnO 4,4, *KO* —. Hat heut keinen Quark bekommen, auch keine Milch. Seit heut früh 3 mal 5,0 Calc. chlor. sicc. CaO in 100 ccm Blut: 3,843 mg, 3,768 mg: **i. M.: 3,806 mg.**

28. IV.: *Fac.* —, *Peroneus* —, KS 3,4, AnS 4,2, AnO —, *KO* —. Heut 150 g Kuhmilch; Kalk wie gestern. CaO in 100 ccm Blut: 3,741 mg, 3,616 mg; **i. M.: 3,679 mg.**

29. IV.: *Fac.* +, *Peroneus* +, KS 1,4, AnS 2,2, AnO 3, *KO* 3,2. 150 g Kuhmilch; Kalk wie gestern. CaO in 100 ccm Blut: 2,833 mg, 3,798 mg; **i. M.: 2,816 mg.**

5. V.: *Gestern ein starker Krampfanfall. Fac.* +, *Peroneus* +, *zieht.* KS 0,8, AnS 1, AnO 1,2, *KO* 1. 150 g Kuhmilch. 7 g Calc. chlorat. sicc. seit dem 30. IV. CaO in 100 ccm Blut: 3,828 mg, 3,601 mg; **i. M.: 3,715 mg.**

14. V.: *Fac.* —, *Peroneus* —, *zieht nicht mehr.* KS 2, AnS 2,2, AnO 2,8, *KO* —. In den letzten Tagen durchschnittlich 250 g Kuhmilch. 7 g Calc. chlorat. sicc. CaO in 100 ccm Blut: 3,414 mg, 3,262 mg; **i. M. 3,334 mg.**

Ein Blick auf die Tabelle IV zeigt als bemerkenswertesten Befund den im Vergleich zu einem gleichaltrigen, nicht tetanischen Kind sehr niedrigen Blutkalkwert. Diese an und für sich schon bedeutungsvolle Tatsache wird noch auffallender, wenn man bedenkt, daß zu derselben Zeit die spasmophilen Erscheinungen klinisch nicht mehr sehr ausgesprochen sind, ja, bei weiterer Beobachtung sogar vollkommen abklingen. Wohl unter dem Einfluß einer gesteigerten Milchzufuhr, die aber durch eine dauernde Gewichtsabnahme des Kindes trotz kalorisch ausreichender Ernährung notwendig wurde, steigt die elektrische und mechanische Erregbarkeit wieder an bei einem etwa gleich bleibenden Blutkalkgehalt. Nach Absetzen der Kuhmilch und Zufuhr eines durch Labung gewonnenen und daher kalkreichen Quarkes und späterer therapeutischer Verabreichung großer Kalkdosen läuft die Tetanie langsam ab, wobei der Kalkgehalt des Blutes im Vergleich zu den Anfangswerten etwas aber nicht sehr wesentlich steigt und dabei Schwankungen nach oben und unten zeigt, die irgendeine Abhängigkeit von der Kalkzufuhr oder ein Hand in Handgehen mit dem An- und Abschwellen klinischer Symptome nicht erkennen lassen.

Zusamenfassend sei noch einmal gesagt: Die gefundenen Blutkalkwerte in diesem Falle sind herabgesetzt, sie zeigen gewisse Schwankungen, sie sind niedrig zu einer Zeit, wo klinisch tetanische Erscheinungen nicht mehr nachweisbar sind. Auf diese Punkte wird später ausführlicher eingegangen.

Fall 2. Ernst M., kräftiges gesundes Kind von 2½ Jahren, spricht, läuft, keine Zeichen von Rachitis. Kommt wegen Stimmritzenkrämpfen in die Poliklinik. Aufnahme in die Klinik.

Tabelle V.

Ernst M.

11. IV.: *Laryngospasmus, Fac.* +, *Peroneus* +, KS 1, AnS 1, AnO 1,6, *KO* 1. Keine Milch; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,949 Mg, 2,914 mg; **i. M.: 2,932 mg.**

12. IV.: *Zieht noch stark, Fac.* +, *Peroneus* +, KS 1, AnS 1, AnO 1,4, *KO* 2. Keine Milch; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,475 mg, 2,515 mg; **i. M.: 2,495 mg.**

13. IV.: *Zieht erheblich weniger, Fac.* +, *Peroneus* +, KS 1, AnS 1,8, AnO 3, *KO* 3,4. 2 Eßlöffel Weikßäse pro die; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,192 mg, 2,156 mg; **i. M.: 2,174 mg.**

14. IV.: *Zieht nicht mehr, Fac.* +, *Peroneus* +, KS 0,8, AnS 1,2, AnO 1, *KO* —. 4 Eßlöffel Weißkäse; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 3,417 mg, 3,389 mg; **i. M.: 3,403 mg.**

15. IV.: *Zieht nicht, Fac.* —, *Peroneus* +, KS 1, AnS 1, AnO 3,2 *KO* —. 4 Eßlöffel Weißkäse; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,550 bzw. 2,505 mg; **i. M.: 2,528 mg.**

16. IV.: *Fac.* —, *Peroneus* —, KS 3, AnS 2, AnO 3, *KO* —. 4 Eßlöffel Weißkäse; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,571 mg, 2,490 mg; **i. M.: 2,531 mg.**

17. IV.: Aus der Klinik entlassen. *Fac.* —, *Peroneus* —, KS 1,6, AnS 2, AnO 3,2, *KO* —. 4 Eßlöffel Weißkäse; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,485 mg, 2,571 mg; **i. M.: 2,528 mg.**

24. IV.: *Zieht etwas. Fac.* +, *Peroneus* —. KS 1,5, AnS 2,2, AnO 2,2, *KO* 0,8. Hat draußen gemischte Kost, Quark und 100 g Milch pro die gehabt. 5 g Calc. chlor. sicc. tgl. seit der Entlassung. CaO in 100 ccm Blut: 2,828 mg, 2,631 mg; **i. M.: 2,720 mg.**

28. IV.: *Zieht nicht, Fac. ganz schwach* +, *Peroneus* —, KS 2, AnS 2,2, AnO 3, *KO* —. Ernährung unverändert. Ebenso Kalk-Medikation. CaO in 100 ccm Blut: 2,889 mg, 3,070 mg; **i. M.: 2,880 mg.**

3. V.: *Keine spasmophilen Erscheinungen.* KS 2, AnS 3, AnO 3,4, *KO* —. Ernährung unverändert, 5 g Calc. chlorat. sicc. CaO in 100 ccm Blut: 3,161 mg, 3,045 mg; **i. M.: 3,103 mg.**

Auch hier derselbe Befund eines im Vergleich zu einem gleichaltrigen, nicht tetanischen Kinder stark herabgesetzten Blutkalkwertes. Die Tetanie klingt ohne Kalktherapie bei milchfreier Kost rasch ab, wobei der Kalkgehalt etwas schwankt, aber keine wesentlich anhaltende Steigerung aufweist. Nach der Entlassung flackern trotz einer prophylaktischen Kalktherapie die spasmophilen Erscheinungen noch einmal auf, um aber rasch wieder zurückzugehen. Der Blutkalkwert bleibt bis zum Schluß der Beobachtung niedrig.

Fall 3. Gerhard P., 2 Jahr alt, läuft nicht, steht eben an der Hand, spricht einzelne Worte. Mäßige Thorax- und Schädelrachitis. Über dem linken Unterlappen geringe Schallverkürzung, abgeschwächtes Vesikuläratmen, einzelne mittel- bis großblasige Rasselgeräusche. Für Tuberkulose bietet die weitere klinische Untersuchung keinen Anhaltspunkt.

Die spasmophilen Symptome am Tage der Erhebung des obigen Befundes finden sich am Anfang der Tabelle VI. Die Behandlung wurde poliklinisch durchgeführt.

Tabelle VI.

Gerhard P.

8. V.: *Zieht ziemlich stark, Andeutung von Cardopedalspasmen. Fac.* +, *Peroneus* +. KS 2, AnS 2, AnO 2,2, *KO* 3. Hat zu Hause tgl. ½ Liter Milch bekommen. CaO in 100 ccm Blut: 3,151 mg, 3,156 mg; **i. M.: 3,154 mg.**

10. V.: *Zieht noch ziemlich stark, keine Carpopedalspasmen mehr. Fac.* und *Peroneus* +. KS 1, AnS 1, AnO 2,4, *KO* 3. Seit dem 8. V. keine Milch mehr. Kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,990 mg, 2,899 mg; **i. M.: 2,950 mg.**

13. V.: *Gestern laryngospastische Anfälle. Keine Carpopedalspasmen mehr. Fac.* und *Perobäus* ++. KS 1, AnS 1, AnO 1,4, *KO* 1. Milchfreie Kost. Seit dem 10. V. täglich 6 g Calc. chlor. sicc. CaO in 100 ccm Blut: 3,141 mg, 3,328 mg; **i. M.: 3,235 mg.**

16. V.: *Zieht weniger, Fac.* und *Peroneus* +. KS 1, AnS 1,6, AnO 2,5, *KO* 3. Seit gestern ½ Liter Milch. Kalk weiter. CaO in 100 ccm Blut: 3,192 mg.

20. V.: *Zieht noch etwas, Fac.* und *Peroneus* +. KS 2, AnS 2,2, AnO 3, *KO* 3,6. Milch und Kalk weiter. CaO in 100 ccm Blut: 3,308 mg, 3,298 mg; **i. M.: 3,303 mg.**

23. V.: *Keine spasmophilen Symptome.* KS 2, AnS 2,2, AnO 2,8, *KO*—. Milch und Kalk weiter. CaO in 100 ccm Blut: 3,485 mg, 3,373 mg; **i. M.: 3,429 mg.**

30. V.: *Fac.* und *Peroneus* —. Ks 2, AnS 2,2, AnO 3,4, *KO* —. Milch weiter; seit dem 23. V. kein Kalk mehr. CaO in 100 ccm Blut: 3,177 mg, 2,833 mg; **i. M.: 3,005 mg.**

Unbeeinflußt von einer Kalktherapie und der klinischen Heilung zeigt der Blutkalk hier im ganzen Verlauf der Beobachtung niedrige, fast konstante Werte. Auffallend ist das anfängliche geringe Ansprechen der Tetanie auf die Kalkzufuhr. Allerdings läßt sich bei der poliklinischen Behandlung nicht mit Sicherheit feststellen, ob die Mutter tatsächlich eine milchfreie Diät durchgeführt hat, und ob nicht nur die Wirksamkeit der Kalktherapie durch eine Verabreichung größerer Mengen der antagonistisch wirkenden Kuhmilch kompensiert wurde.

Bemerkenswert an diesem Fall ist die Komplikation der Tetanie mit einer Rachitis.

Fall 4. Walter F., ¾ Jahr alt, immer gesund gewesen. Mutter kommt, weil das Kind angeblich seit gestern keinen Urin gelassen hat.

Kräftiger, gut entwickelter Junge. Sitzt allein, steht an der Hand. Blase nicht übermäßig gefüllt. Spasmophile Erscheinungen s. Tabelle VII. Die Beobachtung der Mutter ist wohl auf einen Sphinkteren-Krampf zurückzuführen. Die Behandlung wird poliklinisch durchgeführt.

Tabelle VII.

Walter E.

29. IV.: *Fac.* und *Peroneus* +. *Zieht stark.* KS 1, AnS 1,4, AnO 1, *KO* 3. Hat bis heute ½ Liter Milch täglich bekommen; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,798 mg, 2,434 mg; **i. M.: 2,616 mg.**

1. V.: *Zieht noch sehr stark. Fac.* und *Peroneus* +. KS 1, AnS 1, AnO 2, *KO* 2. Seit dem 29. IV. keine Kuhmilch mehr. Kein Kalk. CaO in 100 ccm Blut: 2,727 mg, 2,848 mg; **i. M.: 2,788 mg.**

5. V.: *Fac.* +, *Peroneus* +, *aber schwächer: zieht noch ziemlich stark.* KS 1, AnS 1,2, AnO 1,2, *KO* 2. Keine Milch; 6 g Calc. chlor. sicc. täglich seit dem 2. V. CaO in 100 ccm Blut: 2,767 mg, 2,909 mg; **i. M.: 2,838 mg.**

9. V.: *Fac.* und *Peroneus* +, zieht noch stark. KS 1,6, AnS 2, AnO 2,4, *KO* 2,4. Keine Milch, 6 g Calc. chlor. sicc. täglich. CaO in 100 ccm Blut: 3,591 mg, 3,328 mg; **i. M.: 3,460 mg.**

12. V.: *Fac. schwach* +, *Peroneus desgl., zieht kaum noch.* KS 2, AnS 2,3, AnO 3, *KO* 4. Noch keine Milch bekommen. Kalk weiter. CaO in 100 ccm Blut: 3,192 mg, 3,399 mg; **i. M.: 3,296 mg.**

21. V.: *Fac.* und *Peroneus* —; *zieht nicht mehr.* KS 2, AnS 3, AnO 3,2, *KO* —. Seit 4 Tagen ¼ Liter Kuhmilch täglich. Weiter 6 g Kalk. CaO in 100 ccm Blut: 5,267 mg, 5,394 mg; **i. M.: 5,331 mg.**

Die Blutkalkwerte sind anfangs niedrig, steigen unter der Ca-Therapie ein wenig an und sind nach dem Schwinden der elektrischen und mechanischen Übererregbarkeit und des Laryngospasmus zwar nicht so hoch wie bei einem völlig gesunden Kinde desselben Alters, aber immerhin doch etwa doppelt so groß, als wie im Anfang der Untersuchungen.

Fall 5. Hellmut B., 8 Monat altes in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind mit habituellem Erbrechen. Daher in klinische Behandlung aufgenommen. Floride, ziemlich erhebliche Schädel- und Thoraxrachitis. Die Spasmophilie befindet sich hier im Stadium der Latenz. Das Kind hat während der ganzen Zeit der Beobachtung nie akute Symptome gehabt, immer nur elektrische und mechanische Übererregbarkeit aufgewiesen.

Tabelle VIII.

Hellmut B.

14. V.: *Fac.* ++, *Peroneus* +. KS 0,6, AnS 0,6, AnO 1, *KO* 1,2. 420 g Kuhmilch täglich, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 1,904 mg, 2,192 mg: **i. M.: 2,053 mg.**

15. V.: *Fac.* ++, *Peroneus* +. KS 1, AnS 1,2, AnO 1,3, *KO* 1,4. Milch weiter; kein Kalk. CaO in 100 ccm Blut: 1,843 mg, 1,944 mg; **i. M.: 1,894 mg.**

16. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 0,2, AnS 0,4, AnO 1, *KO* 0,5. Milch weiter; kein Kalk. CaO in 100 ccm Blut: 2,055 mg, 2,020 mg; **i. M.: 2,038 mg.**

19. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 0,2, AnS 0,4, AnO 1, *KO* 2. Milch weiter; kein Kalk. CaO in 100 ccm Blut: 2,066 mg, 2,247 mg; **i. M.: 2,157 mg.**

26. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 0,1, AnS 0,1, AnO 1,4, *KO* 1. Milch weiter; 5 g Calc. chlorat. sicc. auf den Tag verteilt. CaO in 100 ccm Blut: 2,045 mg, 2,787 mg; **i. M.: 2,416 mg.**

2. VI.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 0,6, AnS 0,6, AnO 1, *KO* 1. 450 g Buttermilch. Kalk weiter. In 100 ccm Blut: 2,091 mg, 2,328 mg; **i. M.: 2,210 mg.**

11. VI.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 2, AnS 2, AnO 3, *KO* 2. 270 g holl. Buttermilch in den letzten Tagen; Kalk weiter. CaO in 100 ccm Blut: 2,348 mg, 2,308 mg; **i. M.: 2,328 mg.**

16. VI.: *Fac.* +, *Peroneus* —. KS 2, AnS 3, AnO ?, *KO* 3. 150 g holl. Buttermilch, Kalk weiter. CaO in 100 ccm Blut: 2,343 mg, 1,848 mg; **i. M.: 2,096 mg.**

19. VI.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1, AnS 1,2, AnO —, *KO* —. 100 g holl. Buttermilch; Kalk weiter. CaO in 100 ccm Blut: 2,106 mg, 1,990 mg; **i. M.: 2,048 mg.**

Die Tabelle zeigt niedrige etwa gleich große Blutkalkwerte. Eine Rückwirkung der Ca-Therapie und des klinischen Schwindens der tetanischen Symptome auf den Blutkalk ist nicht zu erkennen.

Fall 6. Helmut G , 13 Monate alt. Immer gesund gewesen. Am Nachmittag des Aufnahmetages bekam das Kind plötzlich mehrere heftige Erstickungsanfälle.

Kräftiges, seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Läuft gut an der Hand, keine Zeichen von Rachitis. Temp. 39, kein Organbefund. Über tetanische Krankheitserscheinungen s. Tabelle IX.

Tabelle IX.

Hellmut G.

12. V.: *Zieht nicht, Fac.* —, *Peroneus* +, *Carpopedalspasmen angedeutet.* Temp. 39. KS 1, AnS 1, AnO 4, *KO* 2,2. Seit gestern abend keine Milch bekommen. Bekam gestern abend 2 g Calc. chlor. sicc., heute morgen 1 Teelöffel einer Lösung 30,0 : 300,0. Dann Ca ab. CaO in 100 ccm Blut: 2,697 mg, 3,034 mg; **i. M.: 2,866 mg.**

14. V.: *Keine Carpopedalspasmen mehr. Fac.* und *Peroneus* —. Temp. 37,5. KS 1, AnS 2, AnO —, *KO* —. Keine Milch, keine Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,429 mg, 2,298 mg; **i. M.: 2,364 mg.**

15. V.: 9 a. m. *Fac.* —, *Peroneus* —, KS 1,2, AnS 2, AnO —, *KO* —. Um 11 Uhr 200 g Molke; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 3,141 mg, 3,055 mg; **i. M.: 3,098 mg.**

15. V., 6 p. m.: *Fac.* und *Peroneus* —. KS 1,2, AnS 2, AnO 4, *KO* 3. CaO in 100 ccm Blut: 2,565 mg, 2,249 mg; **i. M.: 2,407 mg.**

16. V.: KS 2, AnS 1,4, AnO —, KO —. Keine Milch; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,793 mg, 2,858 mg; **i. M.: 2,826 mg.**

17. V., 8 a. m.: *Fac.* und *Peroneus* —. KS 1, AnS 1,2, AnO —, *KO* —. Um 8½ Uhr 200 g Molke. CaO in 100 ccm Blut: 2,581 mg, 2,631 mg; **i. M.: 2,606 mg.**

17. V., 11.30 a. m.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1, AnS 1,6, AnO 2, *KO* 3. CaO in 100 ccm Blut: 2,268 mg, 2,348 mg; **i. M.: 2,308 mg.**

17. V., 4 p. m.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1, AnS 1,2, AnO 2, *KO* 4. CaO in 100 ccm Blut: 2,656 mg, 3,045 mg; **i. M.: 2,851 mg.**

19. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1, AnS 1,4; AnO 2, KO —. Keine Milch, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,161 mg, 2,353 mg; **i. M.: 2,257 mg.**

20. V., 9 a. m.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1,4, AnS 1,4, AnO —, *KO* —. Um 9 Uhr nach der elektrischen Untersuchung 300 Molke. CaO in 100 ccm Blut: 2,111 mg, 2,384 mg; **i. M.: 2,248 mg.**

20. V., 6 p. m.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1,2, AnS 1,2, AnO 3, *KO* 2,4. CaO in 100 ccm Blut: 2,156 mg, 2,101 mg; **i. M.: 2,128 mg.**

21. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1, AnS 1,2, AnO 2, *KO* —. Keine Milch, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,424 mg, 2,197 mg; **i M.: 2,311 mg.**

24. V.: *Fac.* +, *Peroneus nicht auslösbar.* KS 1, AnS 1, AnO 3, *KO* 2,2. Keine Milch, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,641 mg, 2, 626 mg; **i. M.: 2,634 mg.**

26. V.: *Fac.* und *Peroneus* —. KS 1, AnS 1,4, AnO —, *KO* —. 100 g Kuhmilch. Kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,626 mg, 2,636 mg; **i. M.: 2,631 mg.**

28. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1, AnS 1, AnO 1,8, KO 2,4. 100 g Kuhmilch. 2 mal 25 ccm einer Lösung Calc. chlorat. sicc. 10,0 : 200,0. CaO in 100 ccm Blut: 2,464 mg, 2,985 mg; **i. M.: 2,725 mg.**

30. V.: *Fac.* und *Peroneus* ++. KS 0,4, AnS 0,8, AnO 1,2, *KO* 1. Seit gestern 200 g Kuhmilch. Ca weiter. CaO in 100 ccm Blut: 2,626 mg, 2,384 mg; **i. M.: 2,505 mg.**

2. VI.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1, AnS 1, AnO 3, *KO* 1,2. Mit dem 31. V. Milch ab, Ca weiter. CaO in 100 ccm Blut: 2,626 mg, 2,235 mg; **i. M.: 2,431 mg.**

4. VI.: *Fac.* ++, *Peroneus* +, *Trousseau* +. KS 1, AnS 1, AnO 1,2, *KO* 1. Keine Milch. Von heut an 2 mal 20 ccm einer Lösung Calc. chlorat. sicc. 60,0 : 200,0. CaO in 100 ccm Blut: 2,732 mg, 2,631 mg; **i. M.: 2,682 mg.**

10. VI.: *Fac.*, *Per.*, *Trouss.* +. KS 1, AnS 1, AnO 2, *KO* 1,4. Keine Milch. Da Calc. chlorat. nur mit Widerwillen genommen wird, seit heute 20 Molke-Ca-Tabletten. CaO in 100 ccm Blut: 2,762 mg, 2,495 mg; **i. M.: 2,634 mg.**

16. VI.: *Fac.* +, *Peroneus* +. KS 1, AnS 1, AnO 3,4, *KO* 3. Keine Milch. Seit heute 25 Molke-Ca-Tabletten. CaO in 100 ccm Blut: 2,262 mg, 2,315 mg; **i. M.: 2,288 mg.**

20. VI.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 0,6, AnS 1, AnO —, *KO* 3. Keine Milch, 25 Tabletten. CaO in 100 ccm Blut: 2,247 mg, 2,631 mg; **i. M.: 2,439 mg.**

An dem Kind sind also bei der Aufnahme nur eine Temperatur von 39 Grad und eine elektrische und geringe mechanische Übererregbarkeit festzustellen. Es fragt sich, ob die Übererregbarkeit tatsächlich spasmophiler Natur war oder nicht nur — wie man öfters beobachtet — eine Begleiterscheinung des Fiebers. Wahrscheinlicher, ja beinahe sogar sicher ist der umgekehrte Zusammenhang, d. h. daß der akute tetanische Anfall von einem Temperaturanstieg begleitet war. Dafür sprechen die Anamnese,

vermutungsweise der niedrige Blutkalkspiegel, und — wie aus den späteren Molkeversuchen hervorgeht — die wohl sichere spasmophile Diathese des Kindes.

Nach Ablauf dieses ersten Anfalls wurde dem Kinde anderer Versuchszwecke wegen des öfteren eine Molkezulage gegeben, jedesmal mit dem prompten Erfolg einer Erregbarkeitssteigerung, die im Laufe desselben oder des nächsten Tages immer vollkommen zurückging. In dieser ganzen Periode ist der gefundene Blutkalkgehalt niedrig, ziemlich gleichmäßig und hält weiter so an während der nun folgenden Zeit, in der bei dem Kind infolge einer Milchzulage die Erregbarkeit wieder steigt und sich auch trotz einer gleichzeitigen Kalkverabreichung nicht herunterdrücken läßt. In diesem Stadium mußten die Untersuchungen abgebrochen werden, da das Kind von den Eltern aus der Klinik geholt wurde.

Fall 7. Anna S., 3½ jähriges, hochgradig unterentwickeltes Kind mit schwerer Rachitis. Fontanelle markstückgroß, harte Knochenränder. Starke Epiphysenauftreibungen, sichelförmig verbogene Oberschenkel und im unteren Drittel winklig abgeknickte Tibien. Hochgradige Kyphoskoliose. Perlschnurfinger. Sitzt allein, keinerlei Stehversuche. Latente Tetanie mit Symptomen der mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit. Bei Beginn der Kalkuntersuchungen bot das Kind ein Bild, das von dem obigen Aufnahmestatus in keiner Weise abwich. Die Ernährung war eine gemischte Kost mit 2—300 Milch am Tag und 200 g der *Aron*schen Gemüseextrakte.

Tabelle X.

Anna S.

8. IV.: *Fac.* ++, *Peroneus* +. KS 2, AnS 2,4, AnO 2,6, *KO* 3. 200 bis 300 g Kuhmilch, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: **1,788 mg.**

9. IV.: *Fac.* ++, *Peroneus* +. KS 1, AnS 2, AnO 1,4, *KO* 3. 300 g Kuhmilch, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,020 mg, 2,010 mg; **i. M.: 2,015 mg.**

10. IV.: *Fac.* ++, *Peroneus* +. 400 g Kuhmilch, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 2,293 mg, 2,126 mg; **i. M.: 2,210 mg.**

12. IV.: Fac. ++, *Peroneus* +. KS 1,8, AnS 3, AnO 2,2, *KO* 2,6. 300 g Kuhmilch, gestern 2 Molketabletten, heut 5 mal 2 Molketabletten. CaO in 100 ccm Blut: 3,575 mg, 3,485 mg; **i. M.: 3,530 mg.**

15. IV.: *Fac.* ++, *Peroneus* +. KS 1, AnS 2, AnO 3, *KO* 3. 300 g Kuhmilch, 5 mal 2 Molke-Ca-Tabletten. CaO in 100 ccm Blut: 3,671 mg, 3,575 mg; **i. M.: 3,623 mg.**

17. IV.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1,4, AnS 2,2, AnO 2, *KO* 3. 300 g Kuhmilch; seit gestern 15 Molke-Ca-Tabletten. CaO in 100 ccm Blut: 2,939 mg, 2,873 mg; **i. M.: 2,906 mg.**

24. IV.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 2,2, AnS 2,4, AnO 2,8, *KO* 2,4. 300 g Kuhmilch; seit dem 20. IV. Tabletten weg. CaO in 100 ccm Blut: 3,338 mg, 2,929 mg; **i. M.: 3,134 mg.**

25. IV.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 2, AnS 2,2, AnO 2,8, *KO* 3,4. 300 g Kuhmilch; kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 3,394 mg, 3,535 mg; **i. M.: 3,456 mg.**

29. IV.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 2, AnS 2,4, AnO 2, *KO* 2,4. 300 g Kuhmilch, seit 26. IV. 5 g Calc. chlorat. sicc. über den Tag verteilt, aber fast alles erbrochen. CaO in 100 ccm Blut: 3,565 mg, 3,651 mg; **i. M.: 3,608 mg.**

3. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 1,8, AnS 2, AnO 3, *KO* 3,4. 300 g Kuhmilch; seit dem 30. IV. 15 Molke-Ca-Tabletten pro die. CaO in 100 ccm Blut: 3,106 mg, 3,586 mg; **i. M.: 3,346 mg.**

6. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 2, AnS 2,2, AnO 3, *KO* 2,6. 300 g Kuhmilch; Ca wie am 3. CaO in 100 ccm Blut: 3,030 mg, 3,151 mg; **i. M.: 3,041 mg.**

11. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 2, AnS 2,2, AnO 2, *KO* 3. 300 g Kuhmilch, Tabletten seit 8. V. weg. CaO in 100 ccm Blut: 4,126 mg, 3,818 mg; **i. M.: 4,022 mg.**

16. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. KS 2, AnS 2,2, AnO 3, *KO* 4. 300 g Kuhmilch; von heute an täglich Calc. brom. 10,0 : 100,0 4 mal 1 Teelöffel. CaO in 100 ccm Blut: 3,818 mg, 3,878 mg; **i. M.: 3,848 mg.**

20. V.: KS 2, AnS 2, AnO 3, *KO* 4. 300 g Kuhmilch; Ca wie am 16. CaO in 100 ccm Blut: 3,671 mg, 3,278 mg; **i. M.: 3,475 mg.**

26. V.: KS 2, AnS 2, AnO 2, *KO* 3,6. 300 g Kuhmilch, Ca ebenso weiter. CaO in 100 ccm Blut: 3,520 mg, 3,449 mg; **i. M.: 3,485 mg.**

30. V.: *Fac.* und *Peroneus* +. 300 g Milch, Ca seit 27. V. ab. CaO in 100 ccm Blut: 3,656 mg, 3,394 mg; **i. M.: 3,525 mg.**

5. VI.: KS 2, AnS 2, AnO 2,4, *NO* 3. 300 g Kuhmilch, kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 3,126 mg, 2,581 mg; **i. M.: 2,854 mg.**

9. VI.: KS 2, AnS 3, AnO 3, *KO* 3,2. 300 g Kuhmilch, seit dem 9. VI. täglich 5 g Calc. chlorat. sicc. CaO in 100 ccm Blut: 3,429 mg, 3,192 mg; **i. M.: 3,311 mg.**

13. VI.: *Fac.* +, *Peroneus* —. KS 1,2, AnS 2, AnO 3, *KO* —. 300 g, Milch, Ca wie am 9. CaO in 100 ccm Blut: 3,495 mg, 4,101 mg; **i. M.: 3,798 mg.**

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, ist auch in diesem Fall der ermittelte Blutkalkgehalt stark herabgesetzt. Nach 3 tägiger Beobachtung bekam das Kind eine Kalkzulage in Form von Molke-Kalktabletten. Diese Tabletten, die das wissenschaftliche Laboratorium der *G. A. Krause*, Aktiengesellschaft, aus einer mit Kalk übersättigten sauren, nach dem *Krause*schen Verfahren getrockneter Molke hergestellt hat und die wegen ihres angenehmen Geschmacks sich zur Kalkverabreichung gut eignen, enthalten nach Aschenanalysen, die ich gemacht habe, durchschnittlich 0,35 g CaO im Stück; daneben enthalten sie freilich die dem Kalk direkt entgegenwirkenden Alkalisalze der Molke. Gleichzeitig mit der Kalkzufuhr erfolgte ein deutlicher Anstieg des Blutkalkwertes. Dabei sind die spasmophilen Erscheinungen unverändert. Auf eine weitere Zulage der Tabletten sinkt der Blutkalk wieder

etwas ab. Um festzustellen, ob der obige Anstieg des Kalkgehaltes tatsächlich eine Folge der Kalkdarreichung war, wurden die Tabletten wieder abgesetzt. Der Kalkwert sinkt nicht ab, im Gegenteil, es ließe sich eher eine geringfügige Steigerung annehmen. Der Kalk als Calcium chloratum wird erbrochen. Auf eine erneute Verabreichung von 15 Molke-Kalktabletten erfolgt keine Änderung des Blutkalkes. Nach dem Aussetzen der Tabletten sind die Blutkalkwerte sogar wieder höher bei unveränderten tetanischen Erscheinungen. Die Versuche mit Zufuhr und Absetzen des Kalkes werden mit anderen Kalksalzen wiederholt, ohne daß sich irgendwelche deutliche Abhängigkeit einerseits des Blutkalkes, andererseits der Spasmophilie von diesen Maßnahmen erkennen ließe.

Das wesentlichste Ergebnis in diesen Untersuchungen ist, daß im allgemeinen der mit Alkohol extrahierbare, nach *Bang* titrierbare Blutkalk erheblich niedriger ist, als bei gleich alten Kindern frei von tetanischen Erscheinungen. Dabei läßt sich natürlich nicht entscheiden, ob die Verminderung an Blutkalk wirklich absolut ist, oder ob nicht nur bei der Tetanie andere chemische Bindungsverhältnisse des Kalkes im Blut vorliegen, so etwa, daß der Anteil des nicht extrahierten Kalkes in diesen Fällen größer wäre. Der Befund eines herabgesetzten Kalkgehalts im Blut bei der Tetanie ist nicht neu. *Neurath* (12) fand bei seinen Untersuchungen an spasmophilen Kindern mit der *Wright*schen Methode eine relative Armut an oxalatfällbarem Kalk und *Katzenellenbogen* (18) erhob mit derselben Methode in der Mehrzahl ihrer Fälle den gleichen Befund. Auch am parathyreopriven tetanischen Hund fand *Neurath* (12) eine Blutkalkverminderung. Eine Herabsetzung des Blutkalkes ist, nachdem was früher über die Beziehungen von Tetanie und Kalk und die Wirkung der Kalksalze gesagt worden ist, nicht so überraschend, oder auch: sie sind gut mit ihnen in Einklang zu bringen.

An den hier gefundenen Zahlen ist die Einheitlichkeit der Höhe des Blutkalkes bei allen Fällen merkwürdig, denn sowohl das Alter der Kinder als der Charakter der Tetanie waren allenthalben ganz verschieden und ungleich. Eine Erklärung kann für diesen Befund vorläufig nicht gegeben werden.

Ein anderer bemerkenswerter Punkt ist das Anhalten der niedrigen Blutkalkwerte trotz des klinischen Ablaufs der Tetanie. Nun wissen wir allerdings, daß mit dem Schwinden der Symptome die Krankheit „Tetanie" in sehr vielen Fällen nicht beseitigt ist, sondern daß eine gewisse „Tetaniebereitschaft" bestehen bleibt

und durch eine der vielen bekannten tetanieerregenden Ursachen ein neues, akutes Rezidiv jederzeit ausgelöst werden kann. So starb z. B. Kurt Z. (Fall 1) vier Wochen nach der Entlassung aus klinischer Behandlung in einem schweren laryngospastischen Anfall. Diese Tetaniebereitschaft wäre auf eine gewisse spasmophile Diathese, wie sie Fall 6 demonstriert, zurückzuführen. Eine andere Möglichkeit ist die: Die Krankheit ist in das Stadium der Latenz getreten. Nun beansprucht man zwar für diese Zeit die Symptome der mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit; ein zeitweiliges Verschwinden, wie es des öfteren bei Kind 5 und 7 beobachtet wurde, würde aber jedenfalls nicht gegen diese Annahme sprechen. Fall 5 und 7 sind insofern sehr bemerkenswert, als bei ihnen zurzeit der latenten Tetanie der stark herabgesetzte Blutkalk anhielt. Andererseits sind diese Fälle mit einer Rachitis kompliziert, die ihrerseits den Kalkgehalt des Blutes beeinflussen könnte. *Aschenheim* fand bei seinen Untersuchungen an Rachitikern starke Schwankungen des Blutkalkspiegels nach oben und unten, bei schwersten Fällen — wie etwa Fall 7 — meist eine Erhöhung, was er auf Abbau von Gewebekalk zurückführt. Ob also bei Fall 9 der geringe Blutkalkgehalt durch die spasmophile Komponente hervorgerufen ist, könnten erst vergleichende Untersuchungen anderer Rachitiker entscheiden. Eine dritte und wahrscheinlichste Möglichkeit ist, daß ein Teil der Kinder zu einer späteren Zeit denselben Anstieg des Blutkalks aufgewiesen hätten, wie er andeutungsweise im Fall 4 zu beobachten war. Leider scheiterten die geplanten Nachuntersuchungen an dem Nichterscheinen der Mütter.

Über die in den Tabellen verzeichneten Schwankungen des Blutkalkes ist soviel zu sagen: Die meisten Autoren betonen eine gewisse Konstanz des Kalkgehaltes im Blut, wenigstens für physiologische Zustände. Ob die hier beobachteten Schwankungen noch innerhalb einer gewissen Schwankungsbreite liegen, ist, da ähnliche Untersuchungen noch nicht bekannt sind, vorläufig nicht zu entscheiden. Ein Zusammenhang mit der Tetanie d. h. mit der Schwere des jeweiligen Zustandes oder eine Abhängigkeit von der Kalkdarreichung ist jedenfalls nicht zu erkennen.

Zuletzt ist noch zu erwähnen: Die Unbeeinflußbarkeit der Höhe des Blutkalks durch Verabreichung von Kalkdosen.

Die Beobachtungen in der Literatur über diesen Punkt sind zum Teil ganz anders lautend. *Kost* (49) fand eine allerdings oft nur geringfügige Vermehrung des Blut-Ca beim Kaninchen,

das wochenlang mit Calciumchlorid gefüttert worden war. *Rey* (50) untersuchte das Blut eines Hundes nach subkutaner oder intravenöser Injektion und fand den Ca-Gehalt des Blutes kurz nach der Injektion bedeutend gesteigert, allerdings nicht anhaltend und nicht der injizierten Menge entsprechend. *Heubner* und *Rona* (3) beobachteten nach Injektion von Kalklösungen bei Katzen nach *intravenöser* Darreichung eine etwa 2 Stunden anhaltende starke Erhöhung des Blutkalkgehaltes, nach *subkutaner* Zufuhr: eine schwächere, aber länger anhaltende; vom Rectum aus eine *schlechte*, von der Trachea eine gute Resorption. Durch Inhalation von Kalklösungen ließen sich Steigerungen um über $^1/_3$ der Norm erzielen.

Am Menschen fanden *Wright* nach seiner Methode und *Hick* (51) mit einer anderen eine Erhöhung des Blut-Ca nach Kalkextradosen. Denselben Befund erhob *Voorhoeve* nach Verabreichung einer gewissen Menge Kalk als Calc. chlorid oder Calc. acet. bei kalkreicher Kost. Er spricht sogar von einer oft wochenlang andauernden Steigerung.

Neurath (12) untersuchte den Kalkgehalt bei Kindern nach erhöhter Kalkzufuhr und fand keinen Einfluß, manchmal sogar einen negativen.

Bei den von uns untersuchten tetanischen Kindern ist ein Einfluß sogar oft sehr hoher Ca-Dosen (15 g, s. Fall 1) nicht ersichtlich. Bei Kind 7 schien anfangs eine geringe Steigerung nach Kalkdarreichung eingetreten zu sein, die sich aber bei weiterer Untersuchung als unabhängig von der Ca-Medikation erwies. Um festzustellen, ob dies Verhalten nur den tetanischen Kindern eigentümlich ist, wurde der Blutkalk zweier nicht tetanischer Kinder nach Kalkextragaben untersucht. Wie Tabelle XI und XII zeigen, ist auch hier ein deutlicher Einfluß nicht ersichtlich.

Tabelle XI.

Ca-Zulage beim Kinde ohne Übererregbarkeitserscheinungen.

Anni Z.

2. IX.: Kein Kalk. CaO in 100 ccm Blut: 9,408 mg, 7,974 mg; **i. M.: 8,691 mg.**

3. IX.: Kein Kalk. CaO in 100 ccm Blut. 9,024 mg, 8,696 mg; **i. M.: 8,860 mg.**

5. IX.: Vom 4.—5. IX. 6 g Calc. chlorat. sicc. auf den Tag verteilt. CaO in 100 ccm Blut: 7,893 mg, 8,827 mg; **i. M.: 8,360 mg.**

6. IX.: 6 g Calc. chlorat. sicc. CaO in 100 ccm Blut: 8,256 mg, 8,711 mg; **i. M.: 8,484 mg.**

7. IX.: 6 g Calc. chlorat. sicc. CaO in 100 ccm Blut: 8,585 mg, 8,934 mg; **i. M.: 8,760 mg.**

8. IX.: Am 7. IX. Ca abgesetzt. CaO in 100 ccm Blut: 8,176 mg, 8,045 mg; **i. M.: 8,111 mg.**

9. IX.: Kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 8,343 mg, 8,646 mg; **i. M.: 8,475 mg.**

Tabelle XII.

Ca-Zulage beim Kinde ohne Übererregbarkeitserscheinungen.

Else F.

2. IX.: Kein Kalk. CaO in 100 ccm Blut: 8,678 mg. 8,873 mg; **i. M.: 8,776 mg.**

3. IX.: Kein Kalk. CaO in 100 ccm Blut: 7,979 mg, 8,464 mg; **i. M.: 8,222 mg.**

5. IX.: Seit gestern mittag 6 g Calc. chlorat. sicc. auf den Tag verteilt. CaO-Gehalt **8,509 mg.**

6. IX.: 6 g Calc. chlorat. sicc. CaO in 100 ccm Blut: 8,131 mg, 9,378 mg; **i. M.: 8,755 mg.**

7. IX.: 6 g Calc. chlorat. sicc. CaO in 100 ccm Blut: 8,524 mg, 9,393 mg; **i. M.: 8,959 mg.**

8. IX.: Am 7. IX. Ca abgesetzt. CaO in 100 ccm Blut: 8,509 mg, 8,590 mg; **i. M.: 8,550 mg.**

9. IX.: Kein Ca. CaO in 100 ccm Blut: 8,221 mg, 9,247 mg; **i. M.: 8,734 mg.**

Zusammenfassung:

1. Mit Hilfe der von *Bang* angegebenen Mikromethode zur Bestimmung des Blutkalkes wird nur ein Teil des Gesamtkalkgehaltes des Blutes ermittelt. Schwankungen im Kalkgehalt des Blutes lassen sich aber durch die Methode nachweisen. Wenn die Methode auch nicht eine quantitative Bestimmung des gesamten Blutkalkes gestattet, so ist sie doch zu Studien über Änderungen des Blutkalkes bei Säuglingen sehr geeignet, weil sie Reihenuntersuchungen bei Verbrauch sehr geringer Blutmengen gestattet.

2. Der durch Alkohol extrahierbare und nach *Bang* titrierbare Blutkalkgehalt wurde bei Kindern mit manifesten und latenten spasmophilen Erscheinungen durchweg niedriger gefunden als bei gleichalten Kindern ohne tetanische Erscheinungen.

3. Zufuhr von Kalksalzen per os, auch wenn sie gute therapeutische Wirkungen hervorruft, erwies sich ohne nachweisbaren Einfluß auf die Höhe des nach *Bang* titrierbaren Blutkalkes. Auch bei nicht tetaniekranken Kindern war ein Einfluß medikamentöser Kalkgaben auf den Blutkalk nicht nachweisbar.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Abderhalden*, Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 23 u. 25. 2. *Allers* und *Bondi*, Biochem. Ztschr. 1907. Bd. 6. 3. *Heubner* und *Rona*, Biochem. Ztschr. 1919. Bd. 93. 4. *Jansen*, Ztschr. f. phys. Chem. 1918. Bd. 101. 5. *Voorhove*, Zit. bei Jansen. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. 6. *Aron*, Handb. f. Biochemie. Bd. 1. 7. *v. Noorden*, Handb. d. Pathologie d. Stoffwechsels. 8. *Hirschler* und *Terrey*, Ztschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 57. 9. *Lamers*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. 71. 10. *Kehrer*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Gyn. 1911 u. 1913. 11. *Christen* und *Denk*, Wien. klin. Woch. 1910. No. 7. 12. *Neurath*, Zit. bei Jansen. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. 13. *Proskauer*, Arch. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 54. 14. *Aschenheim*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 79. 15. *Jansen*, Arch. f. klin. Med. Bd. 125. 16. Derselbe, Zit. bei Jansen. Ztschr. f. phys. Chem. 17. Derselbe, Zit. bei Neurath. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 1. 18. *Katzenellenbogen*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 8. 19. *Voorhoeve*, Biochem. Ztschr. f. Bd. 30 u. 32. 1910/11. 20. *Weiß*, Wien. klin. Woch. 1910. No. 23. 21. *Fresenius*, Quant. Analyse. I. 22. Derselbe, Zit. bei Aschenheim, s. unter 15. 23. *Bang*, Mikromethoden zur Bestimmung einiger Bestandteile des Blutes. 24. *Aron*, Aschenanalyse. 25. *Brinkmann*, Biochem. Ztschr. 95, 101. 26. *Stölzner*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63. 27. *Bogen*, Mon. f. Kinderheilk. 1907/08. Bd. 6. 28. *Weigert*, Mon. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5. 29. *Risel*, Arch. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 48. 30. *Rosenstern*, 26. Tagung der Ges. f. Kinderheilk. Salzburg. 1909. 31. *Cybulski*, Mon. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5. 32. *Schabad*, Mon. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9. 33. *Quest*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. 34. *Silvestri*, Ref. Dtsch. med. Woch. 1906. S. 1428. 35. *Mac Collum* und *Voegtlin*, Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908. 11. 36. *Aron* und *Sebauer*, Biochem. Ztschr. No. 8. 37. *Pexa*, Arch. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 54. 38. Derselbe, Zit. bei Stölzner u. 26. 39. *Aschenheim*, Mon. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9. 40. *Escherich*, Die Tetanie des Kindes. 41. *Biedl*, Innere Sekretion. Bd. 1. 42. *Loeb*, In Oppenheimers Handb. d. Chem. 43. Derselbe, Zit. bei Mac Collum und Voegtlin. U. 35. 44. *Meyer*, Ther. Monatsh. 1911. Bd. 25. 45. *Curschmann*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 39. 46. Derselbe, Zit. bei Jansen, s. unter No. 16. 47. *Voit*, Ztschr. f. Biologie. 1880. Bd. 16. 48. *Finkelstein*, Lehrbuch. 49. *Kost*, Inaug.-Diss. Bonn. 1913. 50. *Rey*, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1895. Bd. 35. 51. Derselbe, Zit. bei Voorhoeve, s. unter No. 19.

XI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau [Direktor Prof. *Stolte*].)

Über die Beziehungen zwischen Herpes zoster und Varizellen.

Von

Dr. MAGDA FREI.

Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen Herpes zoster und Varizellen sind bereits mehrfach in der Literatur mitgeteilt worden [*Bókay* (1), *Heim* (2), *Lüth* (3), *Toureux* (4)]. Insbesondere hat *Bókay* schon verschiedentlich diese Frage erörtert. An der Hand von 14 Beobachtungen, wo sich an einen Zosterfall Varizellen anschlossen, kommt er zu der Schlußfolgerung, „daß der bisher unbekannte Infektionsstoff der Varicella unter gewissen Umständen auch als reiner Gürtelausschlag in Erscheinung treten kann." In allerletzter Zeit teilt *Feer* (5) eine Beobachtung mit, die geeignet ist, *Bokays* Theorie noch eindringlicher zu beweisen.

In die Züricher Kinderklinik wurde ein Kind aufgenommen, bei dem Varizellen als Nebenbefund bestanden. 14 Tage darauf erkrankte ein anderes Kind, das sich schon mehrere Wochen im Hause befand, an Herpes zoster, und 17 resp. 20 Tage später traten bei den Bettnachbarn des letzteren wieder typische Varizellen auf. Das Intervall zwischen der ersten und zweiten Varizellenerkrankung ist zu lang — 31 Tage —, als daß man eine direkte Übertragung annehmen könnte. Man muß deshalb den dazwischen liegenden Zosterfall als Varizellen auffassen, umso mehr, als die daneben liegenden Kinder sich nach 17 resp. 20 Tagen mit Varizellen infizierten.

Auch der Verlauf einer kleinen Hausepidemie, die wir im Herbst 1919 zu beobachten Gelegenheit hatten, spricht sehr zugunsten der *Bókay*schen Theorie.

Das Kind O. K. wurde am 24. X. 1919 wegen einer Lymphogranulomatose in die hiesige Kinderklinik aufgenommen. Am 31. X. zeigte sich ein Herpes zoster bei ihm, zunächst im Bereich der Nerven des 10. rechten Dorsalsegmentes, dann auf der ganzen rechten Thoracalseite. Es bestanden zuerst einzelne kleine Bläschen in der für Zoster typischen Anordnung, ohne daß auch nur die geringsten Schmerzen vorhanden gewesen wären. Sehr schnell konfluierten die Bläschen in größter Ausdehnung, es traten sehr schwere gangränöse Hautveränderungen ein und zugleich mit diesen eine

ganz auffallende Schmerzhaftigkeit. Die großen Wundflächen zeigten so gut wie gar keine Heilungstendenz.

Am 6. XI. 1919 bemerkten wir bei dem Kinde F. S., das auf derselben Station lag und sich schon mehrere Monate in der Klinik befand, ein Konglomerat von Bläschen mit wasserhellem Inhalt und mit einem roten Hof an der Dorsalseite des Grundgelenkes des linken Daumens. Außerdem klagte das Kind über Schmerzen an der Beugeseite des linken Ellbogengelenkes und zwar radialwärts. Nach zwei Tagen traten unter Zunahme der Schmerzen teigige Schwellung und herpetiforme Bläschen am linken Oberarm hinzu, denen am nächsten Tage neue Bläschen am linken Ober- und Unterarm folgten, besonders auch an der Stelle am Ellbogengelenk, wo die starke Schmerzhaftigkeit bestand. Es handelte sich um einen ganz typischen Herpes zoster im Gebiet des 7. Cervikalsegmentes. Am 10. XI. konnten wir ganz vereinzelte neue, etwa stecknadelkopfgroße, rote Effloreszenzen, teils Flecken, teils Knötchen am linken Ober- und Unterarm auftreten sehen, außerdem aber ebensolche Effloreszenzen an Bauch, Rücken und Gesicht, die nur etwas größer, reichlich stecknadelkopf- bis linsengroß waren.

Das Exanthem ging sehr schnell zurück — auch die Bläschen trockneten schnell ein —, ein Enanthem hatte nie bestanden, Fieber ebenfalls nicht. Allerdings stand das Kind, das wegen einer Tuberkulose in Behandlung war, meist unter Pyramidon.

Übertragungsversuche mit dem Inhalt der Bläschen auf die Cornea eines Kaninchens und eines Meerschweinchens wurden gemacht, fielen aber negativ aus.

Am 21. und 22. XI. erkrankten dann zwei Kinder, die dem Kinde F. S. benachbart lagen und sich gleichfalls schon mehrere Monate in der Klinik befanden, an typischen Varizellen mit einem sehr ausgedehnten Exanthem und Enanthem und Fieber bis 39,4.

Am 25. XI. bekam ein drittes Kind Varizellen.

Am 22. XI. legten wir den Pat. O. K. mit dem thoracalen Herpes zoster, von dem wir in Erfahrung gebracht hatten, daß er Varizellen früher nicht überstanden hatte, neben die Kinder mit den typischen Varizellen. Leider trat am 4. XII. infolge der durch die Lymphogranulomatose hervorgerufenen Kachexie der Exitus letalis ein, so daß der Beweis nicht erbracht werden konnte, daß das Kind mit Varizellen sich nicht mehr infizieren würde.

Das neue in unserer Hausepidemie, was noch nie beschrieben ist, liegt darin, daß die erste Zostererkrankung zunächst noch von einer zweiten und dann erst von den Varizelleninfektionen gefolgt war, während bei *Bókay* und *Feer* immer nur ein Fall von Zoster bestand, bei *Bókay* jedesmal als Ausgangspunkt der Infektion, bei *Feer* als Mittelglied.

Wenn schon *Bókay* auf Grund seiner Beobachtungen geschlossen hatte, daß hier Varizellen und Gürtelausschlag eine einheitliche

Ursache haben können, so wird dieser Schluß durch die vorliegende Beobachtung noch überzeugender, wo sich in einer Serie aufeinander folgender Erkrankungen an einen reinen Zosterfall zunächst ein zweiter Herpes zoster mit disseminierten, varizellenähnlichen Effloreszenzen und dann erst die reinen Varizellenfälle angeschlossen hatten. Der Zwischenraum von 6 Tagen zwischen dem ersten und zweiten Fall erscheint vielleicht etwas kurz, da gewöhnlich die Inkubation für Varizellen länger angegeben wird, doch hat *Heilly* (6) Infektionen nach 3 bis 7 Tagen, *Bertarelli* (7) eine nach höchstens 7 Tagen beobachtet.

Außer dieser Aufeinanderfolge bot der zweite Fall insofern noch einen besonderen Beweis für den gemeinsamen Ursprung beider Krankheitsformen, als er, von einem reinen Zoster infiziert, außer dem zosterförmig angeordneten Ausschlag noch eine Anzahl unregelmäßig über den Körper verteilter Effloreszenzen aufwies.

Fälle von Herpes zoster mit aberrierten Bläschen resp. Zoster generalisatus sind oft beschrieben, ebenso abortive Formen dieser Bläschen, wie wir sie hier sahen. Während man diese aberrierten Bläschen früher als Hautlokalisation des im Blute kreisenden Zostergiftes [*Haslund* (8)] und jetzt mehr als Ausdruck einer Zostererkrankung mehrerer Ganglien, des Zentralnervensystems oder der peripheren Nerven ansieht, lehnen manche Autoren [*Bettmann* (9)] für solche Fälle eine echte Zostererkrankung ab. Schon vor *Bókay* ist mehrfach die Ähnlichkeit der aberrierten Bläschen mit Varizellen erwähnt, ohne daß man dabei an eine Identität der beiden Krankheiten gedacht hat. *Bókay* selbst bekam unter seinen Zostererkrankungen einen derartigen Fall in Beobachtung und identifizierte auf Grund der nachfolgenden Varizelleninfektionen die aberrierten Bläschen als Varizellen. Er will trotzdem die Existenz eines Zoster generalisatus resp. der „vesicules aberrantes" nicht ganz leugnen und mahnt nur zur Vorsicht bei ihrer Diagnose. Wo sich jetzt die Beobachtungen mehren, daß Varizellen in Form von Zoster vorkommen, wird man allerdings nachträglich manche der Fälle von Zoster mit einem varizellenähnlichen allgemeinen Exanthem skeptisch beurteilen. Vielleicht könnte man als Hilfsmittel zur Differentialdiagnose die Komplementbindung heranziehen, die bei Varizellen zuerst von *Dold* (10) und unabhängig von ihm von *Kolmer* (11), später von *Langer* (12) mit guten Resultaten versucht wurde. Sie tritt in einer großen Anzahl der Fälle ein und ist spezifisch für Varizellen.

Zum Schluß bleibt noch die Frage zu erörtern, wie man sich die Zostereruption bei Varizellen erklären kann.

Abzulehnen ist wohl der Gedanke, daß es sich um einfache Varizellenbläschen handeln könnte, die nur gewissermaßen durch Zufall im Gebiet eines bestimmten Nerven aufgeschossen wären, da das vielleicht einmal, aber nicht zweimal hintereinander, wie es bei uns der Fall war, vorkommen würde, sondern man muß mit einer Affektion nervöser Elemente, insbesondere des Spinalganglions, rechnen. Die Möglichkeit, daß es ein idiopathischer Herpes zoster neben Varizellen sein könnte, ist wohl nach dem Verlaufe der Infektionen auszuschließen.

Vielmehr käme in Betracht, ihn als einen Herpes zoster anzusehen, wie er auch im Verlauf von anderen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pneumonie, Malaria, Influenza usw.) vorkommt. Diese Fälle erklärt *Blaschko* (13) so, daß das betreffende Virus das Spinalganglion schädige und dadurch die Ursache der Erkrankung werde. Auch *Jadassohn* (14) sagt, daß man den Herpes zoster als den Typus eines morphologisch und pathogenetisch identischen, ätiologisch multiplen Symptomenkomplexes auffassen kann. Auf diese Weise muß man sich auch das Zusammentreffen von Varizellen und Zoster vorstellen.

Allerdings kommt bei dieser Kombination noch das weitere Moment hinzu, daß schon die Grundkrankheit — die Varizellen — Bläscheneruption hervorruft. Dadurch wird die Frage nahe gelegt, ob nicht die auf nervöser Grundlage entstandenen Bläschen Varizellenbläschen sein könnten.

Blaschko erklärt die Umsetzung der Nervenerkrankung in die Hautaffektion so, daß eine entzündliche Reizung des sensiblen Nerven entsteht, die zu einer Nekrose im Epithel zirkumskripter Hautpartien, Entzündung und Blasenbildung führt. *Neißer* und *Weigert* (zit. nach *Blaschko*) führen die Bläscheneruption auf eine von den nekrotischen Herden ausgehende, sekundäre Infektion zurück. Danach könnte man sich vorstellen, daß sich an den auf nervösem Wege geschädigten Hautpartien das im Blute kreisende Varizellengift angesiedelt und die Bläschenbildung hervorgerufen hätte. Auch *Swoboda* (15) und andere Autoren, z. B. auch *Feer*, schreiben — im Gegensatz zu *Bókay* — dem Hautreiz einen Einfluß auf die Entwicklung der Varizellen zu.

Unser zweiter Zosterfall würde sich dieser Theorie gut anpassen, da hier die voll entwickelten Bläschen dem Innervationsgebiet eines Spinalganglions entsprachen, während auf der ungereizten Haut die Effloreszenzen rudimentär blieben. Daß es in anderen Fällen zur vollen Blasenbildung am ganzen Körper, in wieder anderen überhaupt nur zu dem als Zoster auftretenden Exanthem kommt, kann man als Ausdruck der verschiedenen individuellen Disposition, wie sie bei allen Infektionskrankheiten eine Rolle spielt, auffassen.

Selbstverständlich handelt es sich sowohl bei dem Versuch, die Lokalisation der Varizellen in Zosterform durch eine Erkrankung des Ganglions zu erklären, als auch bei der Annahme, daß die auf dieser Grundlage entstandenen Bläschen Varizellen sind, um rein hypothetische Anschauungen. Während für jene — außer etwa durch Sektionsbefunde — ein Beweis wohl kaum erbracht werden kann, könnte man bei dieser möglicherweise durch Übertragungsversuche oder mit Hilfe der Komplementbindung zur Klarheit kommen.

Eine Übertragung auf die Hornhaut von Kaninchen wird meist deshalb nicht zum Ziele führen, weil ebenso wie stets das Herpes zoster- [*Baum* (16)], sehr oft auch das Varizellengift [*Tyzzer* (17), *Oppenheimer* (18), *Bertarelli*] keine Krankheitserscheinungen hervorruft. Dagegen ist es in einer Reihe von Fällen gelungen, mit dem Inhalt von frischen Varizellenbläschen an Kindern Impfpusteln zu erzeugen [*Kling* (19) u. A.]. Zur Komplementbindung müßte man das Serum varizellenkranker Kinder verwenden, nachdem man zuvor festgestellt hat, daß es mit sicherem Varizellenantigen reagiert, und es auf sein Verhalten gegenüber einem aus den fraglichen Bläschen hergestellten Antigen prüfen.

In dem vorliegenden Falle sind derartige Versuche unterblieben, weil der Gedanke, daß es sich um Varizellen handeln könnte, zu spät aufgetaucht ist. Man müßte sie eben von vornherein bei allen, im speziellen an Kindern auftretenden Zosterfällen anstellen, und zwar besonders bei denen, wo sich aberrierte Bläschen zeigen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bókay*, Arch. f. Kinderheilk. 1892. (Zit. nach Bókay 1919.) — Wien. klin. Woch. 1909. — Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 89. 2. *Heim*,

Berlin. klin. Woch. 1912. 3. *Lüth*, Mon. f. prakt. Derm. 1911. Bd. 52. 4. *Toureux*, Prov. med. 1910. No. 30. (Zit. nach Bókay 1919.) 5. *Feer*, Schweiz. med. Woch. 1920. No. 3. 6. *Heilly*, Soc. med. des hopitaux. 1885. (Zit. nach Bertarelli.) 7. *Bertarelli*, Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 50, H. 1. 8. *Haslund*, Festschr. f. Kaposi. 1900. 9. *Bettmann*, Lehrb. der Haut- und Geschlechtskrenkheiten von Riecke. Jena. 1918. 4. Aufl. 10. *Dold*. Dtsch. med. Woch. 1916. 42. 11. *Kolmer*, Journ. of Immunology. Baltimore. 1916. No. 1. (Zit. nach Langer.) 12. *Langer*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 21. 13. *Blaschko*, Handb. der Hautkrankheiten von Mraček. Wien. 1902. Bd. I. S. 677. 14. *Jadassohn*, Grundriß der Dermatologie von Darier. 1913. 15. *Swoboda*, Handb. der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann. 1910. Bd. II. 16. *Baum*, Derm. Woch. 1920. Bd. 70. No. 7. 17. *Tyzzer*, Med. Records. 1907 27. XI. (Zit. nach Bertarelli.). 18. *Oppenheimer*, Dtsch. med. Woch. 1905. No. 21. 19. *Kling*, Hygiea. 1913. No. 10. Berl. klin. Woch. 1913. No. 45 u. 1915, No. 1.

XII.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel.

VIII. Mitteilung

Von

E. FREUDENBERG und H. MAMMELE.

Vergleich der Sauerstoffzehrung von Kalbsdarmzellen in Kuh- und in Frauenmolke.

Der Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmolke kann bezüglich seiner Wirkung auf den Atmungsvorgang von Kalbsdarmzellen nach dem, was bisher festgestellt wurde, folgende Ursachen haben:

1. Anwesenheit von Hemmungsstoffen in der Frauenmolke.

2. Günstigere Beschaffenheit der osmotisch wirksamen Bestandteile der Kuhmolke, namentlich der Salze.

3. Vorhandensein sonstiger fördernder Stoffe nichtlipoider Art in der Kuhmolke.

4. Größere Mengen oder qualitativ günstigere Beschaffenheit der oxydationsfördernden Lipoide in der Kuhmolke.

Die einzelnen Möglichkeiten werden der Reihe nach an der Hand der Versuchsresultate besprochen werden. Wir beginnen mit einem Vergleich von Molke und Kohlemolke aus Frauenmilch einerseits und Kuhkohlemolke andererseits. Die Darstellung der Kohlemolke aus Frauenmolke erfolgte entsprechend derjenigen aus Kuhmolke. Die Frauenmolken selbst waren in der von *Klocman-Moro* beschriebenen Weise gewonnen. Wir erhielten durchweg klare Filtrate. Versuchszeit stets 1 Stunde; 0,5 ccm Blutkörperchenbrei vierfach verdünnt mit 1,5 ccm Darmzellen.

Datum	Frauenmolke	Frauenkohlemolke	Kuhkohlemolke
11. VII. 19	64	55	63
16. VII. 19	70	83	73
24. VII. 19	34	48	54
31. VII. 19	43	36	45
7. VIII. 19	18	23	—
14. VIII. 19	46	42	—
21. VIII. 19	45	51	50
4. IX. 19	43	33	34
18. IX. 19	68	60	64
Mittelwert	48	48	56
Wahrscheinlicher Fehler des Ergebnisses	± 4,3	± 3,9	± 3,3

Ad 1. Vergleicht man zunächst die Beträge von Frauenmolke, so ergibt die Übereinstimmung der Mittelwerte, deren Vollständigkeit natürlich zufällig ist, daß die Kohlebehandlung nichts an der Eignung der Frauenmolke für die Zellatmung ändert. Ganz entsprechend bestand bei den Versuchen von *Klocman-Moro* kein wesentlicher oder konstanter Unterschied zwischen der genuinen und der mit Kaolin enteiweißten Frauenmolke. Die erste der oben angegebenen Möglichkeiten, nämlich daß Hemmungsstoffe in der Frauenmolke vorhanden sind, kann somit ausgeschlossen werden, wenigstens soweit es sich um Kolloide handelt. Insbesondere wird abermals bewiesen, daß der Vorgang in keiner Weise durch das artfremde Eiweiß geschädigt wird. Die Gleichheit der Werte mit und ohne Kohlebehandlung zeigt weiter an, daß die Frauenmolken, die sehr klar filtriert waren, keine oxydationsfördernden Lipoide enthielten, obwohl solche, wie früher gezeigt wurde, im Frauenmilchfett enthalten sind.

Ad 2. Der Vergleich zwischen Frauen- und Kuhkohlemolke scheint dahin zu führen, daß auch die zweite Möglichkeit nicht wesentlich in Betracht kommt. Die Beträge, welche die Sauerstoffzehrung in Frauen- und Kuhkohlemolke darstellen, liegen nicht um so viel auseinander, daß die Mittelwerte weit außerhalb der beiderseitigen Fehlergrenzen fielen. Allerdings ist die Zahl der Versuche nicht groß. Im übrigen bestehen auch vom theoretischen Standpunkt Bedenken gegen die Annahme einer bestimmenden Einwirkung des Salzmediums auf die Sauerstoffzehrung. Infolge der rasch erfolgenden Sekretions- und Re-

sorptionsvorgänge im Darmkanal ist es unmöglich, daß die Mischungs- und Spannungsverhältnisse der Molkensalze einen irgend nennenswerten Zeitbetrag konstant bleiben. Würde die Analyse der Molkenwirkung auf den Atmungsvorgang der Darmzelzellen also dahin führen, daß eine strikte Abhängigkeit vom Salzmedium bestände, so wäre der Schluß hieraus zu ziehen, daß es sich um einen Reagenzglasversuch handelt, dem in vivo keine Bedeutung zukommt.

Ein gewisser Unterschied ergibt sich bei dem von uns gebrauchten Kohle- gegenüber dem Kaolinverfahren von *Klocman-Moro*. Die nach dem letzteren erhaltenen Filtrate aus Kuhmolke sind den aus Frauenmolke gewonnenen wesentlich überlegen, ebenso sehr wie Kuhmolke selbst der Frauenmolke gegenüber. Es müssen also für den Atmungsvorgang bedeutungsvolle Unterschiede zwischen Kohlemolke und Kaolinmolke bestehen. Diese dürfen nun nicht etwa darin gesucht werden, daß in die Kaolinmolke oxydationsfördernde Lipoide übergehen könnten, noch auch in der Reaktionsverschiebung, die das Kaolinverfahren bedingt und auf welche in der VI. Mitteilung hingewiesen wurde. Zu denken ist an folgende Möglichkeiten:

1. Es könnten in der Kaolinmolke Stoffe enthalten sein, die der Kohlemolke deshalb fehlen, weil sie an Kohle haften, nicht aber an Kaolin.

2. Die Verdünnung, die beim Kaolinverfahren durch den Zusatz von Oxalsäure und deren Neutralisation mit Calciumhydroxyd bewirkt wird, könnte von Bedeutung sein. Handelt es sich doch immerhin um eine Verdünnung von etwa 10 Teilen auf 100 Teile.

Zur Prüfung der ersten Annahme haben wir Kaolinmolke nachträglich mit 25 pCt. Kohle behandelt und nach Wiederherstellung des osmotischen Druckes durch Milchzuckerzusatz mit Kohlemolke verglichen.

Datum	30. XII. 19	8. I. 20	22. I.	5. II.
Trüb filtr. Kuhmolke	62	59	95	88
Kohlemolke	37	28	51	44
Kaolinmolke[1])	50	37	70	57
Kaolinmolke mit Kohle nachbehandelt	37	31	60	—

[1]) Enteiweißung mit 40 g Kaolin auf 100 Molke, der 1 ccm vierfach verdünnte Schwefelsäure zugesetzt war. Genaue Ausfällung der Säure des Filtrates durch Baryt. Zentrifugieren.

Es liegen nach diesen Versuchen die Werte für Kohlemolke stets niedriger als für Kaolinmolke, wie dies nach dem Vergleich der Versuche der IV. und VII. Mitteilung zu erwarten war. Die Nachbehandlung mit Kohle senkt den Oxydationswert der Kaolinmolke. Diese Feststellung entscheidet nun aber nicht zwischen den beiden, oben aufgestellten Möglichkeiten, denn ebensogut wie durch die Entfernung eines wirksamen Bestandteiles, kann die Kohlemethode dadurch erniedrigend wirken, daß sie den Druckunterschied ausgeglichen hat (Milchzuckerzusatz).

Den Einfluß der Verdünnung haben wir direkt erprobt, indem wir Kaolinmolke, die nach dem oben geschilderten Verfahren gewonnen war, mit solcher verglichen, bei der die Molke ohne jeden anderen Eingriff mit 40 Gewichtsteilen Kaolin auf 100 Molke geschüttelt wurde. Zur Unterscheidung bezeichnen wir diese Kaolinmolke als „neutrale" Kaolinmolke, im Gegensatz zur erstgenannten „sauren". Schließlich haben wir noch die fertige neutrale Kaolinmolke hinterher angesäuert und wieder neutralisiert, um die Wirkung aller dieser Maßnahmen kennen zu lernen.

Datum	22. I.	29. I.	5. II.	12. II.	26. II.
Kaolinmolke „sauer"	70	45	57	60	28
Kaolinmolke „neutral"	51	51	44	44	31
Kaolinmolke „neutral" nachträglich angesäuert und wieder neutralisiert	—	48	56	66	37

Die Versuche geben keine klare Antwort auf die Fragestellung, indem 2 mal überhaupt keine nennenswerten Unterschiede zwischen den verschiedenen Lösungen sich zeigen. Wir schließen hieraus, daß wir uns hier an einem Punkt befinden, an dem die Empfindlichkeit der Methode nicht mehr mit der Differenzierung der Untersuchungsflüssigkeiten Schritt hält, wo also nur eine entsprechende Vermehrung der Anzahl der Einzeluntersuchungen noch Hinweise geben könnte.

Da es sich um eine Nebenfrage handelt, haben wir von der weiteren Verfolgung des Problems Abstand genommen.

Ad 3. Wir wandten uns nun der Frage zu, ob der Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmolke auf oxydationsfördernde Stoffe nichtlipoider Natur, die in der Kuhmolke in größeren Mengen vorliegen, zurückgeführt werden könne. Auf Grund der in der VII. Mit-

teilung niedergelegten Erfahrungen dachten wir hierbei in erster Linie an eine besondere Wirkung der Zitronensäure. Auch Substanzen der Reststickstoffraktion kamen in Frage. Die Wirksamkeit der Zitronensäure wurde dadurch geprüft, daß untersucht wurde, wie weit der Unterschied zwischen Frauenmilch und Kuhmilch bzw. Frauen- und Kuhmolke durch Zusatz von chemisch reinem Natriumzitrat zur Frauenmilch bzw. -molke verkleinert wird.

Datum	18. XII. 19	30. XII.	8. I. 20	15. I.	22. I.	29. I.
Kuhmilch	52	63	79	63	70	75
Frauenmilch	20	36	30	45	51	23
Frauenmilch + 0,1 pCt. Zitrat	43	36	33	46	87	41

Datum	5. II. 20	12. II.	19. II.	26. II.
Kuhmolke-Pukalfiltrat	72	64	50	—
Frauenmolke klar filtriert	42	47	39	32
Frauenmolke + 0,1 pCt.Zitrat	55	45	46	32

Diese Versuche zeigen, daß 5 mal bei 10 Untersuchungen überhaupt kein Unterschied im Atmungseffekt durch den Zusatz von Zitrat bewirkt wird, 4 mal wird ein teilweiser, 1 mal ein vollständiger Ausgleich des Atmungswertes der Frauenmilch bzw. -molke bewirkt. Keinesfalls also darf der Mindergehalt an Zitronensäure in der Frauenmilch als ausreichender Grund für den Atmungsunterschied der Milchen oder Molken gelten. Ja nicht einmal, daß der Zitronensäure eine Nebenrolle zukommt, läßt sich behaupten, denn der Unterschied der Milch- bzw. Molkenarten ist konstant, die Zitratwirkung nicht.

Es bleibt noch als Erklärungsmöglichkeit die Zurückführung der Molkenunterschiede auf überlegene Lipoidwirkung der Kuhmolke. Hierbei ist die Herstellungsweise der Molken zu beachten. Nach unseren früheren Ergebnissen wird trübe Molke eine wesentlich größere Überlegenheit über klar filtrierte Frauenmolke besitzen als sorgfältig filtrierte oder ein Pukalfiltrat. Der Umstand aber, daß durch keine der verwendeten Methoden der Wert der Kuhmolke so sehr verschlechtert wird wie durch Kohlebehandlung, zeigt, daß hier ein Gegensatz zur Frauenmolke besteht, bei welcher durch sorgsames Filtrieren eine Molke erhalten wird, die der Frauenkohlemolke im Oxydationswert gleich steht. *Es sind also*

klare Kuhmolken noch klaren Frauenmolken überlegen. Stoffe der Fettfraktion scheiden zur Erklärung dieses Unterschiedes aus der Betrachtung aus.

Ad 4. Einen Vergleich des Vorgehalts der beiden Milcharten an wirksamen Lipoiden scheint die Untersuchung der Milchen selbst im Zellatmungsversuch zu ermöglichen. Man könnte die Überlegenheit der Kuhmilch als Ausdruck einer quantitativ oder qualitativ günstigeren Lipoidwirkung auffassen. Dieser Annahme steht allerdings die Möglichkeit entgegen, daß Hemmungswirkungen, namentlich durch Neutralfett, sich in den beiden Milchen verschieden stark gelten machen, bzw. daß andere Förderungen eingreifen können. Die Frage, ob die Rahmlipoide der Frauenmilch weniger wirksam sind als die der Kuhmilch, haben wir durch besondere Versuche zu klären uns bemüht.

Um gleiche Konzentrationen an wirksamen Stoffen zu erhalten, haben wir der Kuhkohlemolke Kuh- und Frauenrahm in solchen Mengen zugesetzt, daß die Emulsionen isokapillar wurden. Wir stießen auch hierbei auf Schwierigkeiten. Um isokapillare Gemische zu erhalten, braucht man weniger Frauenrahm als Kuhrahm. Wir haben die verwendeten Rahme zwar nicht analysiert, aber der Unterschied war so groß, daß er optisch an der weit größeren Durchsichtigkeit der Frauenrahmgemische deutlich kenntlich wurde. Wir müssen also folgern, daß Frauenmilchfett stärker oberflächenaktiv ist als Kuhmilchfett. Damit entsteht ein wesentliches Bedenken gegen die Methode. Des weiteren aber liegt noch die Möglichkeit vor, daß die wirksamen Stoffe überhaupt nicht dem Fettgehalt proportional sind. Wir haben uns aus diesem Grunde nur auf 3 dieser sehr mühsamen Versuche — 5 bis 10 maliges Verdünnen und Messen mit dem Stalagmometer bis zur erzielten Übereinstimmung — beschränkt.

4. XII.	Trübe Molke	.66
	Kohlemolke	.40
	Kohlemolke + 2 pCt. Kuhrahm	.47
	Kohlemolke + Frauenrahm (isokapillar 2 pCt. Kuhrahm)	.37
	Kohlemolke + 1 pCt. Kuhrahm	.55
	Kohlemolke + Frauenrahm (isokapillar 1 pCt. Kuhrahm)	.50
	Kohlemolke + 2 pCt. Kuhrahm + 0,2 pCt. Zitrat	.62
	Kohlemolke + 1 pCt. Kuhrahm + 0,2 pCt. Zitrat	.68

11. XII. Trübe Molke .74
Kohlemolke .33
Kohlemolke + 1,5 pCt. Kuhrahm 52
Kohlemolke + Frauenrahm (isokap. 1,5 pCt. Kuhrahm) 46
Kohlemolke + 1,5 pCt. Kuhrahm + 0,2 pCt. Zitrat 52
18. XII. Trübe Molke .52
Kohlemolke .26
Kohlemolke + 1 pCt. Kuhrahm 58
Kohlemolke + Frauenrahm (isokap. 1 pCt. Kuhrahm) 41

Die Versuche lassen aus den oben angeführten Gründen keinen sicheren Schluß über qualitative und quantitative Differenzen bezüglich der wirksamen Rahmlipoide in den Milcharten zu. Diese Verhältnisse können nur durch Reindarstellung der wirksamen Substanzen geklärt werden.

Zusammenfassung.

Es werden neue Versuche zur Erklärung der differenten Wirkung von Kuh- und Frauenmolke auf die Atmung von Kalbs-Darmzellen mitgeteilt.

Kolloide Hemmungsstoffe in der Frauenmolke kommen nicht in Frage. Eine Zurückführung auf Wirkung des Salzmediums, sei es in schädigendem Sinn in der Frauenmolke, sei es in förderndem in der Kuhmolke wird abgelehnt. Der verschiedene Zitronensäuregehalt der Milcharten konnte ebenfalls nicht in Beziehung gebracht werden zu ihrer verschiedenen Atmungswirkung. Maßgebend dürften quantitative und qualitative Unterschiede bezüglich der oxydationsfördernden Rahmlipoide sein. Sicher aber spielt noch ein weiterer bisher unermittelter Faktor eine Rolle, denn auch in lipoidfreien Molkenderivaten macht sich der Artunterschied bemerkbar.

XIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen [Dir.: Prof. *F. Göppert*].)

Zur Diagnose und Prognose der Spasmophilie mit besonderer Berücksichtigung des späteren Kindesalters.

Von

Privatdozent Dr. K. BLÜHDORN.

Der Begriff der „physiologischen Spasmophilie" (Krampfbereitschaft), wie ihn jüngst *Aschenheim* wieder hervorhebt, müßte für das Kindesalter ganz allgemein auf eine Bereitschaft zu Erkrankungen des Zentralnervensystems überhaupt ausgedehnt werden.

Man denke dabei an die Häufigkeit der im Kindesalter auftretenden verschiedenerlei Krankheiten der nervösen Organe. So ist es doch auffallend, wie viel öfter sich, z. B. im Gefolge von Pneumonien seröse Meningitiden beim Kinde als beim Erwachsenen finden, und auch andere Meningitisformen wie die tuberkulöse und die epidemische sind Erkrankungen, die das Kindesalter bevorzugen. Erwähnen wir von Infektionskrankheiten noch die für das Kindesalter und speziell das frühe spezifische Poliomyelitis, so können wir sagen, daß sich offenbar auf dem Boden einer schon physiologisch viel höheren Krankheitsbereitschaft, sei es durch Infektion hervorgerufen, wie wir es für die erwähnten Krankheiten kennen gelernt haben, sei es durch eine konstitutionelle, kongenitale Minderwertigkeit ausgelöst, nervöse Krankheitsformen vorbereiten können.

So stehen wir auf dem besonders von *Thiemich* und *Birk* vertretenen Standpunkte, daß zum Zustandekommen einer Spasmophilie, worunter wir das von andern auch als Tetanie bezeichnete

Krankheitsbild verstehen, eine neuropathische Veranlagung notwendig ist. Dabei fassen wir allerdings den Begriff der Neuropathie im weitesten Sinne des Wortes, indem wir darunter nicht nur das aus den sichtbaren und meßbaren Symptomen der Neuropathie zusammengesetzte Krankheitsbild verstehen, sondern unter Umständen nur die pathologische Disposition des Nervensystems zu Krampferscheinungen verschiedener Art. Zu dieser Definition sehen wir uns veranlaßt, weil wir, wie aus dem weiteren hervorgehen wird, keinesfalls immer in der Familienanamnese und an dem spasmophilen Kinde selbst Zeichen von „Nervosität" nachweisen können, wobei wir uns allerdings bewußt sind, daß sowohl anamnestische Angaben wie auch unsere Nachuntersuchungen, die sich häufig nur auf kurze Beobachtung erstrecken konnten, lückenhaft sein werden. Vielleicht erklärt sich aus ähnlichen Erwägungen die Anschauung mancher Autoren (*Bauer*, *Aschenheim*), die eine neuropathische Veranlagung für die Entstehung einer Spasmophilie nicht als notwendig erachten, und die das häufige Zusammentreffen von Spasmophilie und Neuropathie als rein zufällig ansehen. So weit gehen wir keineswegs, wenn wir uns auch veranlaßt sehen anzunehmen, daß in einer Anzahl von Spasmophiliefällen ohne die nervöse Veranlagung im engern Sinne die ätiologischen Faktoren der Spasmophilie, die wir doch wohl in Störungen des Stoffwechsels und der innern Sekretionsvorgänge zu suchen haben, auf das disponierte Nervensystem krampferzeugend einwirken können. In diesem Sinne könnten wir uns zum Beispiel vorstellen, daß Frühgeborene, ebenso wie sie auch ohne alimentäre oder sonst schädigende, äußere Einflüsse zu Rachitis oder Anämie neigen, in gleicher Weise zu Spasmophilie disponiert sind, wie *Langstein* und *Rosenstern* gefunden haben. Dabei können wir annehmen, daß in einem Falle ohne neuropathische Veranlagung im engern Sinne bei vorhandener Störung des Salzstoffwechsels auf ein leicht krankhaft reagierendes Nervensystem der krampfauslösende Reiz ausgeübt wird, während bei einem andern nervengesunden Frühgeborenen nur eine Rachitis oder Anämie in Erscheinung tritt.

Der endogene Faktor, die neuropathische Disposition im engern und im weitern Sinne, spielt wohl sicher die Hauptrolle als auslösendes Moment der Spasmophilie. Damit vergesellschaften sich ferner mehr oder weniger exogene Faktoren bekannter Art, wie wir sie am kürzesten in folgendem Schema zusammenfassen:

Die Spasmophilie auslösende Faktoren:

Endogene	Exogene		
Neuropathische Veranlagung in engerem und weiterem Sinne	Ernährungsfehl.: Einseitige u. reichl. Milchernährung. Einseitige Mehlernährung u. a.	„Milieu"schäden: Ungünstige Wohnungs- und Pflegeverhältnisse. Fehlen von Luft, Licht u. Sonne. Jahreszeit	Infektionen jedweder Art, insbesondere fieberhafte Erkrankungen, akute u. chronische Ernährungsstörungen. Rachitis

Während wir also wohl mit der Mehrzahl der Autoren den Standpunkt vertreten, daß z. B. durch die neuropathische Disposition oder eine Ernährungsstörung oder durch beide eine Spasmophilie ausgelöst werde, sieht *Stheeman*, der sich besonders mit der Frage der Spasmophilie des ältern Kindes beschäftigt, in den nervösen und dyspeptischen Symptomen bekanntlich Äquivalente der Spasmophilie. Er spricht so z. B. von „nervöser Spasmophilie" und faßt alle Symptome, die wir auch sonst häufig beim nichtspasmophilen, neuropathischen Kinde sehen, wie z. B. Blässe, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Bettnässen u. a. als spasmophile Zeichen auf. Er spricht weiter von spasmophiler Dyspepsie und sieht auch z. B. die *Schütz-Herter-Heubner*sche Krankheit, bei der er spasmophile Symptome nachweisen konnte, als Ausdruck dieser an. Auch wir haben Gelegenheit gehabt, solche Fälle zu beobachten. Doch wie man im Säuglingsalter gar nicht selten im Verlauf einer chronischen Ernährungsstörung manifeste spasmophile Erscheinungen auftreten sieht, so haben wir auch die im Gefolge einer *Schütz-Herter-Heubner*schen Krankheit, bei der doch eine schwere Stoffwechselstörung mit Sicherheit anzunehmen ist, in Erscheinung getretenen spasmophilen Symptome nicht anders gedeutet, als daß eine latente Spasmophilie durch die schwere Ernährungsstörung ausgelöst wurde. Zur Erhärtung dieser Ansicht sei angeführt, daß es uns zwar in solchen Fällen gelungen ist, innerhalb kürzester Zeit durch Kalk eine manifeste Tetanie zum Schwinden zu bringen, ohne auf die schwere Ernährungsstörung dadurch irgendwelche günstige Einwirkung zu erzielen.

Den Hauptleitsatz *Stheemans* : „Der Angiospasmus, der Darmspasmus, die Enuresis, die Enteralgie auf spasmophilem Boden sind die vasomotorischen, vagischen und sympathischen spasmo-

philen Äquivalente der frühinfantilen, tetanischen Krämpfe" vermögen wir nicht anzuerkennen. Auch seine überraschenden therapeutischen Erfolge mit Phosphorlebertran können uns nicht für seine Anschauungen gewinnen. Daß es ihm z. B. gelungen ist, bei einem der bekannten typischen nervösen Kinder mit den üblichen Beschwerden einen günstigen Einfluß auf die Ermüdungs- und Krampferscheinungen zu erzielen und nach 3 Wochen eine normale elektrische Erregbarkeit zu finden, erscheint uns nicht stichhaltig und auch nicht besonders wunderbar. Denn einmal reagieren derartige Erscheinungen häufig auch auf ein beliebiges anderes Mittel vorübergehend gut oder sie bessern sich auch zeitweise ohne jegliche medikamentöse Behandlung. Und ob die Erscheinungen auch auf die Dauer verschwunden sind, könnte erst eine längere Beobachtung zeigen. Daß die elektrische Erregbarkeit im Laufe von 3 Wochen zur Norm zurückgekehrt ist, kann auch nicht ohne weiteres auf Kosten der Lebertrantherapie gesetzt werden, denn grade beim ältern Kind sind weitgehende Schwankungen der elektrischen wie der mechanischen Erregbarkeit auch ohne Therapie innerhalb kurzer Zeit möglich. Auch wenn es *Stheeman* gelungen ist, bei „spasmophilen Dyspepsien" allein durch Diätregelung oder unter nachfolgender Reichung von Phosphorlebertran den Darmkatarrh zur Heilung zu bringen und die spasmophilen Symptome zu beseitigen, so glauben wir nach unsrer Anschauung annehmen zu müssen, daß einfach die während einer Darmstörung aufgetretenen spasmophilen Symptome mit Heilung dieser verschwunden sind. Wir haben bei unserm zahlreichen Spasmophiliematerial nie den Eindruck gewinnen können, den *Aschenheim* gehabt hat, der offenbar im Sinne *Stheemans* Erbrechen und dyspeptische Erscheinungen in einem Teil der Fälle als Folge der erhöhten Erregbarkeit ansprechen möchte, wenn auch vom theoretischen Standpunkte diese Möglichkeit ohne weiteres zugegeben werden kann.

Der latenten Spasmophilie wird unsrer Ansicht nach nicht nur im Säuglingsalter, sondern auch im spätern Kindesalter vielfach zu wenig Rechnung getragen und ihre Bedeutung unterschätzt. Es liegen hierüber wenigstens für die Säuglingszeit verschiedene Untersuchungsergebnisse vor. Während *Japha* bei 17 pCt. der von ihm untersuchten Kinder latente spasmophile Symptome gefunden hat, hat *Finkelstein* sogar bei 55,7 pCt. aller Flaschenkinder eine galvanische Übererregbarkeit nachweisen können. Gegen diese auffallend hoch erscheinende Zahl ist der Einwand erhoben worden, daß es sich großenteils um ein Material

schwerkranker Kinder gehandelt hat. Wir selbst haben nun im letzten Frühjahr 65 Säuglinge und Kleinkinder einer Krippe und einer Kinderbewahranstalt auf latent spasmophile Erscheinungen untersuchen können. Dabei handelt es sich zum größten Teil um Kinder, die frei von schwereren Erkrankungen anzusehen waren. Von den 65 untersuchten Kindern waren 40 unter 2 Jahre alt, 25 befanden sich im Alter von 2—6 Jahren. Das Untersuchungsergebnis im Monat März war folgendes:

Von 65 Kindern waren latent spasmophil 37 = 57 pCt.
Von diesen zeigten:
Facialis + elektrische Übererregbarkeit 24 = 65 pCt.,
Facialis allein 6 = 16 pCt.,
elektrische Übererregbarkeit allein 7 = 19 pCt.

Bei einer in den Sommermonaten vorgenommenen Nachuntersuchung konnten von diesen 37 latent spasmophilen Kindern nur 25 wieder untersucht werden. Dabei fand sich, daß bei 7 = 28 pCt. der nachuntersuchten Fälle keine Übererregbarkeitssymptome mehr nachweisbar waren.

Facialis + elektrische Übererregbarkeit fanden sich 3 mal = 12 pCt.,
Facialis allein fand sich 11 mal = 44 pCt. (!),
elektrische Übererregbarkeit allein fand sich 4 mal = 16 pCt.

Daß ein großer Teil solcher latent spasmophiler Kinder vielleicht nie manifeste Erscheinungen aufweisen wird, berechtigt unsrer Ansicht nach nicht dazu, die gefundenen hohen Zahlen zu diskreditieren, denn einmal sahen wir in einem gewissen Prozentsatz der von uns in den beiden obenerwähnten Anstalten sowie in Mütterberatung und Poliklinik als latent spasmophil erkannten Kinder manifeste Symptome auftreten, und wir finden auch nicht so selten erst jenseits des eigentlichen Spasmophiliealters spasmophile Erscheinungen vorkommen, wo wir doch wohl annehmen müssen, daß eine latente Spasmophilie sich von der Säuglingszeit her schreibt. Und wie häufig sehen wir doch auch Stigmata latenter Spasmophilie wie positives Facialisphänomen bei Geschwistern oder der Mutter krampfkranker Kinder, die man zufällig zu untersuchen Gelegenheit hat, ein Befund, auf den bereits *Escherich* hingewiesen hat.

Wenn wir nunmehr dem Facialisphänomen unsre Beachtung zuwenden, so sehen wir, daß es bei unsern 37 latent spasmophilen Kindern teils allein, teils gepaart mit elektrischer Übererregbarkeit

in insgesamt 81 pCt. der Fälle positiv war. Dabei ist zu bemerken, daß es sich nur um eine einmalige Untersuchung handelte und vielleicht oder sogar wahrscheinlich das Symptom auch in dem Rest der Fälle, wo nur eine elektrische Übererregbarkeit nachweisbar war, bei mehrmaligen Untersuchungen positiv ausgefallen wäre.

Bei den 25 im Sommer nachuntersuchten Kindern zeigt sich zunächst ein immerhin nicht ganz unbeträchtlicher Rückgang der latenten Symptome überhaupt. Ferner fällt gegenüber der Märzuntersuchung besonders auf, daß das Facialisphänomen allein in einem viel höheren Prozentsatz, nämlich in 44 pCt. der Fälle, positiv ist, während Facialis + elektrische Übererregbarkeit nur in 12 pCt. der Fälle nachweisbar waren. Wir sehen also hier die bereits von *Ganghofner* geäußerte Ansicht bestätigt, daß von den spasmophilen Latenzsymptomen das Facialisphänomen als das persistentere anzusprechen ist. Allerdings finden wir dasselbe Resultat nicht immer für das spätere Kindesalter. Hier sehen wir, wie aus der am Schluß beigefügten Übersicht des näheren ersichtlich ist, unter 53 von uns nachuntersuchten, früher spasmophilen ältern Kindern bei 6 = 11 pCt. ein positives Facialisphänomen und gleichzeitig elektrische Übererregbarkeit, dagegen bei 25 = 47 pCt., wobei die eben erwähnten 6 eingeschlossen sind, nur elektrische Übererregbarkeit. Auch hier muß betont werden, daß die Nachuntersuchung nur einmal und außerdem zum großen Teil in den Sommermonaten, also der spasmophilieärmsten Jahreszeit, vorgenommen werden konnte, und darüber besteht kaum ein Zweifel, daß das Facialisphänomen und die elektrische Übererregbarkeit zu dieser Zeit viel seltener anzutreffen sind als im Spätwinter und Frühjahr.

Nach diesen Untersuchungen wäre, wenn wir, natürlich auch aus den angegebenen Gründen, gestützt auf unser vorliegendes Material, keine bindenden Schlüsse ziehen wollen und dürfen, im späteren Kindesalter die elektrische Übererregbarkeit das überdauernde Latenzsymptom. Hiermit stände im Einklang unsre in vereinzelten Fällen älterer Kinder bei Anwendung der Kalktherapie gemachte Beobachtung, daß es zwar gelingt, innerhalb kurzer Zeit manifeste Symptome und das Facialisphänomen, nicht aber die elektrische Erregbarkeit so prompt zu beseitigen, wie wir dies mit hohen Kalkdosen beim Säugling vermögen. Unsre später zu schildernden Untersuchungen an einer größeren Zahl von Schulkindern sprechen allerdings mehr für ein Persistieren des Facialisphänomens auch im späteren Kindesalter.

Was die Häufigkeit des Facialisphänomens im Säuglingsalter betrifft, so haben es eine Anzahl Autoren, wie z. B. *Chvostek*, *Potpetschnigg* u. A. auf die Dauer bei Spasmophilie fast nie vermißt, andre haben es seltener angetroffen, so z. B. *Lust* nur in 43,5 pCt. seiner Fälle und *Aschenheim* unter 54 Fällen in 61 pCt. Wir haben unter 274 klinischen und poliklinischen Fällen von Frühspasmophilie ein positives Faialisphänomen 213 mal = 78 pCt., ein negatives 31 mal = 11 pCt. gesehen, in 30 Fällen, also gleichfalls 11 pCt., war ein Vermerk in der Krankengeschichte nicht vorhanden. Man darf also wohl annehmen, daß die Zahlen für den positiven Facialis sicher noch größer ausgefallen wären, wenn man einmal die Kinder häufiger untersucht hätte, was in den poliklinischen Fällen ja meistens nicht möglich ist, und wenn wir zweitens die Patienten nicht sofort mit hohen Kalkdosen behandelt hätten. Lehrt doch die Erfahrung, daß man bei vielen negativen Befunden schließlich doch einmal auch ein positives Facialisphänomen findet. So möchten wir annehmen, daß das Facialisphänomen bei fortlaufenden Untersuchungen zu irgendeiner Zeit wohl in nahezu allen Fällen anzutreffen sein wird.

Daß das Symptom im Säuglingsalter stets pathognomonisch für Spasmophilie ist, und daß es zur Zeit manifester Erscheinungen irgendwann einmal mit elektrischer Übererregbarkeit gepaart sein wird, daran kann kaum gezweifelt werden. Wenn das Facialisphänomen im spätern Lebensalter von einer Anzahl Autoren als ein gewöhnliches Symptom der Neuropathie angesprochen wird, so ist dem ganz allgemein entgegenzuhalten, daß ein positiver Facialis im Säuglingsalter stets für Spasmophilie spricht, und es fällt schwer anzunehmen, wie auch *Aschenheim* meint, daß ein bestimmtes Symptom für eine Altersklasse pathognomonisch für eine bestimmte Krankheit sein soll, während es für eine andere Altersstufe eine andre Bedeutung haben soll.

Ob es sich bei den von *Kehrer* mitgeteilten Krämpfen des Neugeborenen, die mit Facialis- und Trousseauphänomen einhergingen, tatsächlich um Spasmophilie gehandelt hat, ist nicht sicher entscheidbar, zumal *v. Reuß* über einen ähnlichen Fall berichtet, bei dem es sich um eine Subduralblutung handelte. Nach allem uns Bekannten ist ja die Spasmophilie in den ersten Lebensmonaten eine sehr seltene Erkrankung, und wir haben unter unserm Material nur einen einzigen im dritten Lebensmonat entstandenen Erkrankungsfall gesehen. Vielleicht ließe sich in den *Kehrer*schen Fällen durch Nachuntersuchungen bezüglich mechanischer und

elektrischer Erregbarkeit in dem einen oder dem andern der Fälle später eine latente Spasmophilie nachweisen. Man sollte dies fast mit Sicherheit annehmen, wenn die Krämpfe der Neugebornen spasmophiler Natur gewesen sind.

Wird das Facialisphänomen beim jungen Kind von den meisten Autoren als spasmophiles Symptom betrachtet, so sind die Ansichten über die Bedeutung des Facialis im spätern Kindesalter, wie bereits angedeutet, noch sehr geteilt. Während ihn *Herbst, Helbich, Stheeman, Gött* und auch eine Anzahl Autoren, die sich mit der Bedeutung des Symptoms beim Erwachsenen befassen, mindestens als sehr verdächtig ansprechen, nehmen z.B. *Hochsinger, Neumann, Lust, Lederer* u. A. einen durchaus abweisenden Standpunkt ein. *Herbst*, der in 35 pCt. seiner Fälle einen positiven Facialis findet, konnte in fast allen Fällen mit stärkerem Facialis auch elektrische Übererregbarkeit nachweisen. Unsrer Ansicht nach ist die Unterscheidung verschiedener Stärkegrade des Facialisphänomens für die prinzipielle Frage der Bedeutung desselben nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Gewiß wird zuzugeben sein, daß im allgemeinen bei stark positivem Facialis eine elektrische Übererregbarkeit eher anzutreffen sein wird als bei schwachem Ausfall des Phänomens, doch kann auch unsern Beobachtungen nach grade umgekehrt bei stark positivem Facialis elektrische Erregbarkeit fehlen, während sie bei schwach positivem Facialis oder bei ganz fehlendem angetroffen wird.

Untersuchungen, die sich mit der Häufigkeit des Facialisphänomens beschäftigen, werden für die kritische Beurteilung der uns beschäftigenden Frage nur dann herangezogen werden können, wenn bei positivem Ausfall des Facialisphänomens auch eine elektrische Untersuchung vorgenommen worden ist und auch anamnestische Angaben zur Entscheidung mitherangezogen werden können. So werden die außerordentlich hohen Zahlen von *Kehrer*, der bei 70 pCt. anämischer, nervöser Frauen einen positiven Facialis gefunden hat und die von *Raudnitz* (Prag), der bei Untersuchung von mehr als 2000 Personen das Facialisphänomen bei 50 pCt. der Fälle nachweisen konnte, für uns nicht verwendbar sein. *Fischl* kommt bei seinen gleichfalls in Prag vorgenommenen Erhebungen zu viel niederen Werten. Ein Ähnliches gilt von Untersuchungen *Neuraths* und *v. Pirquets*. Während ersterer in Wien in einem spasmophiliereichen Winter bei mehr als 60 pCt. von Kindern einen positiven Facialis angetroffen hat, fand *v. Pirquet*

unter 500 Kindern das Phänomen nur 19 mal positiv und von diesen zeigten sich 17 elektrisch übererregbar.

Nach den *Herbst*schen und *v. Pirquet*schen Untersuchungen also wären auch nachweisbar die Mehrheit der mit Facialis behafteten älteren Kinder als spasmophil anzusehen. Wir möchten uns auf Grund unserer Erfahrungen diesen letzten Autoren anschließen, nur scheint uns das Facialisphänomen bei unserm Material im spätern Kindesalter längst nicht so häufig wie manchanderswo, ja wir gewinnen in der Poliklinik, wo wir seit langem darauf achten, den Eindruck, daß es seltener zu beobachten ist, als es eigentlich nach dem in unsrer Gegend häufigen Vorkommen der Frühspasmophilie zu erwarten stände. Jedenfalls können wir wohl sagen, daß wir in den Fällen, wo wir einen positiven Facialis bei einem älteren Kinde angetroffen haben, in der Anamnese dieses oder eines der Geschwister sehr häufig Frühkrämpfe in Erfahrung bringen und auch oft eine elektrische Übererregbarkeit nachweisen konnten. Dies unser allgemeiner Eindruck!

Wir haben nun zur weiteren Klärung der Frage auch eigne Untersuchungen an einem größern Schülermaterial einer Volksschule im Monat Dezember vorgenommen. Es wurden 588 Knaben und Mädchen vom 6.—14. Lebensjahr und außerdem 69 Kinder einer Hilfsschule auf das Facialisphänomen hin untersucht. Dabei ergab sich das in der folgenden Tabelle vermerkte Resultat:

Alter	Facialis —	Facialis +
6—7 jährige Knaben	42	6
6—7 ,, Mädchen	33	3
7—8 ,, Knaben	45	2
7—8 ,, Mädchen	33	2
8—9 ,, Knaben	46	3
8—9 ,, Mädchen	29	2
9—10 ,, Knaben	36	6
9—10 ,, Mädchen	44	4
10—11 ,, Knaben	28	7
10—11 ,, Mädchen	40	6
11—12 ,, Knaben	35	4
11—12 ,, Mädchen	31	0
12—13 ,, Knaben	32	1
12—13 ,, Mädchen	33	3
Förderklasse Knaben u. Mädchen verschiedenen Alters	30	2
	537	51

Insgesamt 588 Kinder, davon ca. 9 pCt. positiv.

Hilfsschule.

Klasse	Facialis —	Facialis +
Klasse I	17	1
Klasse II	23	4
Klasse III	21	3
	61	8

Insgesamt 69 Kinder, davon ca. 12 pCt. positiv.

Wenn wir das Ergebnis dieser Untersuchungen betrachten, so erscheint uns der gefundene Prozentsatz positiver Fälle von 9 bzw. 12 pCt. — bei Volks- und Hilfsschulkindern kein wesentlicher Unterschied — nicht auffällig groß im Vergleich zu dem Vorkommen der in unsrer Gegend häufigen manifesten und noch sicher viel öfteren latenten Spasmophilie. Wir sahen z. B. in der Spasmophilieperiode 1918/19 unter den zum erstenmal in die Poliklinik gebrachten Kindern der ersten beiden Lebensjahre ca. 11 pCt. mit sicheren Symptomen der Spasmophilie. Diese Zahl soll natürlich nicht ohne weiteres zum Vergleich für unsre Schulkinderuntersuchungen herangezogen werden.

Wenn eine Anzahl Autoren eine mit dem fortschreitenden Kindesalter erfolgende Zunahme des Facialisphänomens beobachtet haben, so können wir nach dem vorstehenden Material dies für die Schuljahre nicht bestätigen, wie des Näheren aus der Tabelle zu ersehen ist.

Wir konnten von den insgesamt 60 Kindern mit positivem Facialisphänomen 42 auf elektrische Erregbarkeit untersuchen. Aus der Familienanamnese ließen sich in einem großen Teil der Fälle bei Eltern, Geschwistern oder dem Untersuchten selbst Zeichen von Nervosität in Erfahrung bringen oder feststellen. Unter 19 von 42 Kindern ließen sich elektrische Übererregbarkeit 4 mal für beide Qualitäten, 2 mal für die Kathodenöffnungszuckung und 13 mal eine anodische Übererregbarkeit feststellen, wobei besonderer Wert auf die Umkehrung der AÖZ und ASZ gelegt wurde. In 9 von diesen Fällen waren anamnestisch bei dem Untersuchten oder einem der Familienmitglieder Frühkrämpfe nachweisbar, die teils mit Sicherheit, teils mit Wahrscheinlichkeit als spasmophile anzusehen waren. Die elektrische Übererregbarkeit ließ sich keineswegs immer konform mit der Stärke des Facialis-

phänomens nachweisen, sondern wir fanden Fälle, wo bei stark positivem Facialis keine elektrische Übererregbarkeit und andrerseits solche, wo bei schwach positivem Facialis eine deutliche Übererregbarkeit nachweisbar war.

Unter den 23 elektrisch nicht übererregbaren Kindern ließen sich katamnestisch 12 mal Krämpfe nachweisen. Bei 2 Geschwistern im Alter von 9 und 10 Jahren mit stark positivem Facialis gab die Mutter, die gleichfalls ein Facialisphänomen zeigte, an, daß sie vom 17.—22. Lebensjahre an Krämpfen epileptiformer Art gelitten habe, die seit Jahren sistierten. Ob es sich hier um epileptische oder spätspasmophile Erscheinungen gehandelt hat, läßt sich kaum entscheiden. Wir kommen auf diese prinzipielle Frage später noch einmal zurück.

Außerdem befanden sich unter den Nachuntersuchten 4 Geschwister, von denen nur eins elektrisch übererregbar war, während 3 normale Erregbarkeit zeigten. Interessanterweise stellte sich bei den Nachforschungen heraus, daß ein fünftes im 2. Lebensjahr stehendes Kind der Familie wegen manifester Spasmophilie in Behandlung war. Man darf wohl mit Sicherheit annehmen, daß es sich bei den 4 Geschwistern, von denen 3 nur ein positives Facialisphänomen und keine elektrische Übererregbarkeit zeigten, um latente Spasmophilie handelt.

Fassen wir also die Ergebnisse dieser Schuluntersuchungen ganz kurz zusammen, so finden wir fast in der Hälfte der Fälle (45 pCt.) mechanische und elektrische Übererregbarkeit, bei einem weiteren, nicht geringen Prozentsatz mit allein positivem Facialis können wir aus der Anamnese eine latente Spasmophilie wahrscheinlich machen, und nur für etwa nicht viel mehr als ¼ der Fälle können wir keine weiteren Beweise für die Annahme einer latenten Spasmophilie anführen. So glauben wir auch aus diesen Untersuchungen schließen zu dürfen, daß ein positives Facialisphänomen auch im späteren Kindesalter stets äußerst verdächtig für Spasmophilie anzusehen sein wird.

Wir haben nun auf die Frage der elektrischen Übererregbarkeit im spätern Kindesalter etwas näher einzugehen. Wir fanden bei unsern Nachuntersuchungen früher spasmophiler Kinder im schulpflichtigen Alter unter 53 Fällen 25 mal, d. i. in 47 pCt., Übererregbarkeitserscheinungen, und zwar war in allen Fällen elektrische Übererregbarkeit vorhanden, während das Facialisphänomen nur 6 mal positiv war.

Standardzahlen für die elektrische Erregbarkeit des ältern Kindes stehen ja bekanntlich noch nicht sicher fest, weil fortlaufende Reihen von Untersuchungen schwer zu erhalten sind. Es wird im allgemeinen angenommen, daß die Normalwerte für das Säuglingsalter höher liegen als für das ältere Kind. So gibt *Stheeman* K. S. Z. = 0,6 M. A., A. S. Z. = 1,0 M. A., A. Ö. Z. = 2,0 M. A. als untere Werte an, für die K. Ö. Z. gibt er keine Zahl an, meint jedoch, daß die von *Holmes* gefundene Zahl von 3,8—4,9 M. A. einen zu niedrigen Wert darstellt.

Wir glauben auf Grund der Untersuchungen bei den 53 früher spasmophilen Kindern, bei den Schulkindern und zahlreichen anderen sagen zu dürfen, daß eine K. Ö. Z. vor 5 M. A. und A. Ö. Z. vor 3 M. A. als pathologische Werte anzusehen sind. Ebenso sehen wir den K. S.-Tetanus als pathologisch an, und ganz besonders gilt die häufig anzutreffende Umkehr der Anodenzuckungen als sicheres pathognomonisches Zeichen, und ihr Auftreten erscheint für die pathologische Bewertung sicherer verwendbar als ein nicht ganz zuverlässiger absoluter Zahlenwert. Wir möchten annehmen, daß sogar die normalen Werte noch höher liegen, in der Mehrzahl der untersuchten Fälle waren die K. Ö. Z. bei 6 M. A. noch nicht anzutreffen, während die A. Ö. Z. häufiger schon bei 3—4 M. A. auftrat.

Wir haben im Monat Dezember 40 beliebige Kinder im schulpflichtigen Alter, die die Poliklinik wegen irgendwelcher Beschwerden aufsuchten, auf elektrische Erregbarkeit hin untersucht. Keines der Kinder zeigte einen positiven Facialis, dagegen war bei 10, also 25 pCt., eine elektrische Übererregbarkeit nachweisbar, und zwar bei dreien für Kathode und Anode, bei dreien für Kathode und bei vieren für Anode allein. Bei nachträglicher Erhebung der Anamnese stellte es sich heraus, daß eins der Kinder im Säuglingsalter Krämpfe gehabt, eins früher an „Schwindelanfällen" gelitten habe, zwei Kinder als sehr nervös anzusehen waren und von dreien Geschwister an „Zahnkrämpfen" gelitten hatten. Bei 7 also von diesen 10 Kindern finden wir Angaben, die uns das Vorhandensein einer latenten Spasmophilie wohl plausibel machen.

Diese Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit des ältern Kindes, die noch nicht zahlreich genug sind, um einen Anspruch auf absolute Gültigkeit zu machen, müssen an einem größern Material und zu verschiedenen Jahreszeiten fortgesetzt werden. Es sollte dann doch gelingen, auch für das ältere Kind Normal-

werte für die elektrische Erregbarkeit aufzustellen. Wesentliche Unterschiede gegenüber den von *Thiemich* und *Mann* für das frühkindliche Alter gefundenen Werten werden sich, wie wir nach unsern bisherigen Ergebnissen glauben möchten, insbesondere für die wichtige K. Ö. Z. nicht ergeben.

Für die Untersuchungsergebnisse sowohl der mechanischen wie der elektrischen Erregbarkeit wird nach den Erfahrungen wohl der meisten Autoren und auch nach unsern eignen der Zeitpunkt der Untersuchung, d. h. die Jahreszeit von nicht unwesentlicher Bedeutung sein. So ist es wohl möglich und wahrscheinlich, daß wir, wie erwähnt, bei unsern nachuntersuchten 53 Kindern in einem noch größern Prozentsatz der Fälle Übererregbarkeitssymptome gefunden hätten, wenn nicht ein großer Teil der Nachuntersuchungen in den spasmophiliearmen Monaten und nur ein einziges Mal erfolgt wäre.

Wir glauben also, wenn wir kurz zusammenfassen, auch im spätern Kindesalter das positive Facialisphänomen allein ebenso wie die elektrische Übererregbarkeit allein als sehr verdächtiges latent spasmophiles Symptom ansehen zu müssen. Warum das eine Mal das Facialisphänomen, dagegen das andere Mal das *Erb*sche Symptom das persistierende Latenzzeichen darstellt, ist nicht geklärt. *Stheeman* faßt seine Untersuchungen über diesen Punkt dahin zusammen, daß er das positive Facialisphänomen als ersten Grad der spasmophilen Störung, die elektrische Übererregbarkeit als zweite Stufe und die Kombination beider als den mehr „vorgeschrittenen" Zustand ansieht.

Über die Frage des bezüglich der Jahreszeit hauptsächlichen Auftretens der manifesten Spasmophilie wissen wir, daß der Spätwinter und das Frühjahr bevorzugt sind. *Moro* kommt jüngst auf Grund seines Materials zur Aufstellung eines Frühlingsgipfels der Tetanie im Monat März und er führt zur Erklärung hierfür meteorologische Einflüsse, an derart, daß bei Beginn der Frühlingszeit mit den ersten sonnenhellen Tagen die latente Spasmophilie im besonderen Maße manifest werde.

Wir können auf Grund unsers Materials weder für einzelne Jahre noch für die Gesamtzahl der Fälle, die in der folgenden Tabelle angeführt sind, diesen Frühlingsgipfel bestätigen. Wir finden vielmehr die Hauptfrequenz der manifesten spasmophilen Erscheinungen in den Monaten Dezember, Januar, mit dem Gipfel im Februar, und wir sehen im März bereits ein Absinken der Kurve.

Dabei sind nur Fälle angeführt, in denen der Beginn der Krämpfe von uns beobachtet wurde oder sich mit Sicherheit eruieren ließ:

Frequenz der manifesten Spasmophiliefälle in Bezug auf den Beginn der Krämpfe, monatsweise aufgeführt.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1909	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	4
1910	0	1	1	2	0	0	0	0	0	0	3	3
1911	1	2	2	0	0	0	0	0	0	0	1	2
1912	3	4	0	1	1	1	0	0	0	4	3	5
1913	4	3	1	1	0	0	1	1	1	0	3	3
1914	5	5	3	5	3	0	0	0	2	0	0	6
1915	8	8	5	8	3	0	0	3	2	2	4	7
1916	5	11	9	4	2	1	0	2	2	0	2	2
1917	2	6	3	0	1	1	1	0	0	2	2	2
1918	0	0	0	2	0	0	1	1	1	2	0	0
1919	6	5	5	2	0	0	0	2	0	0	0	0
Ges.-Frequ.	35	45	29	25	10	4	3	9	8	10	18	37

Auch *Göppert* kann nach seinen in der früheren oberschlesischen Privatpraxis gemachten Beobachtungen einen Gipfel im ersten Auftreten spasmophiler Krämpfe gerade zu Frühlingsbeginn nicht feststellen. Da im Osten das Frühjahr um einige Wochen später einzusetzen pflegt als im Westen, müßte die Hauptfrequenz der Krämpfe in den Spätmärz—April fallen. Dies trifft aber, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, nicht zu.

Frequenz der manifesten Spasmophiliefälle (Göpperts oberschlesische Privatpraxis).

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1901	3	2	3	1	1	2	1	2	0	1	2	4
1902	6	4	4	4	3	1	0	1	2	1	1	6
1903	5	6	6	3	2	1	1	0	2	3	4	4
1904	5	1	2	3	1	1	0	0	1	1	1	2
1905	5	4	4	0	0	0	0	1	0	1	1	2
1906	5	5	3	2	1	0	3	0	1	0	4	3
1907	8	5	8	0	3	2	1	1	3	2	3	3
1908	3	4	3	1	2	0	0	0	0	1	2	4
Ges.-Frequ.	40	31	33	14	13	7	6	5	9	10	22	28

Von einer Einteilung in eine idiopathische und eine symptomatische Form ist von uns abgesehen worden, denn wie wir aus *Moros* Untersuchungen erkennen, verläuft die Frequenzkurve der sogenannten idiopathischen und symptomatischen Form fast genau gleich; vor allem aber erscheint uns eine derartige Einteilung mindestens für alle die Fälle, wo man nicht Gelegenheit hat, den Beginn der Krämpfe zu beobachten, mißlich. Denn man wird in allen den Fällen, wo der Arzt den ersten Anfang der Krämpfe nicht gesehen hat, auch nicht entscheiden können, ob nicht vielleicht doch, ohne daß die Anamnese etwas darüber zu berichten weiß, irgendeiner der uns als krampfauslösendes Moment bekannten Faktoren eine Rolle gespielt haben mag. Berücksichtigt man alle die bekannten exogenen auslösenden Momente, zu denen auch das Fehlen von Luft, Licht und Sonne gehört, dann wird unsrer Ansicht nach der Begriff der idiopathischen Spasmophilie überhaupt kaum zu halten sein.

Wenn wir nun kurz auf die Prognose zunächst der Früh spasmophilie eingehen, so liegen hierüber klinische Zahlen von *Escherich* und *Potpetschnigg* vor, die eine Mortalität von 25 bzw. 26 pCt. festgestellt haben. Es ist ja klar, daß das klinische Material besonders schwere Fälle umfassen wird, und daher keinen Maßstab für die Mortalitätsstatistik der Spasmophilie überhaupt abgeben kann. Wir haben in den letzten Jahren seit Anwendung der Kalktherapie komplikationslose Spasmophilien nur noch selten in klinische Behandlung genommen. Wenn wir also unter 127 klinischen Fällen 23 Todesfälle = 18 pCt. zu verzeichnen haben, so handelt es sich in allen Fällen um Komplikationen mit andern Krankheiten, zum Beispiel Pneumonien, schweren Ernährungsstörungen, Meningitiden u. a., und kein einziger Fall ist allein an der Spasmophilie zugrunde gegangen. Die Prognose der poliklinisch behandelten Fälle gestaltet sich, wenn wir auch nicht in der Lage sind, feste Zahlen dafür anzugeben, sicherlich ganz wesentlich günstiger. Die meisten von ihnen sind über die Krampfperiode hinaus in Beobachtung gewesen und von 147 poliklinischen Fällen manifester Spasmophilie ist uns nur ein einziger Todesfall bekannt geworden, bei dem es sich übrigens um eine Kombination von Spasmophilie mit schwerer Lungenentzündung gehandelt hat.

Mag so die Prognose der Frühspasmophilie quoad vitam ziemlich günstig sein, so kommen wir nun zur Erörterung der Frage, wie die prognostischen Aussichten insbesondere für die spätere körperliche und geistige Entwicklung von spasmophilen Krampf-

kindern anzusehen sind. Über diese Frage besitzen wir die bekannten Untersuchungen von *Thiemich-Birk* und *Potpetschnigg*. Die Einwände, die gegen das Material dieser Autoren erhoben wurden, sind die, daß es sich aus Kindern zusammensetzt, die dem Großstadtproletariat entstammen, und daß darum ihre Resultate nicht ohne weiteres verallgemeinert werden dürfen. *Thiemich* und *Birk* fanden, daß 40—45 pCt. der früher spasmophilen Kinder intellektuell minderwertig waren und eine Anzahl dieser und ein Teil anderer nervöser Zeichen verschiedenerlei Art darboten. Allenfalls ein Drittel aller Kinder war als normal entwickelt zu betrachten. *Potpetschnigg* hat unter 24 nachuntersuchten Kindern nur 5, also ca. 20 pCt. als körperlich und geistig völlig gesund befunden. Das sind also recht ungünstige prognostische Aussichten.

Wir haben von unserm ziemlich großen Spasmophiliematerial in den letzten Monaten 53 Kinder, die zumeist im Alter von 6—10 Jahren standen, nachuntersuchen können, nur wenige der Nachuntersuchten waren älter, der älteste 16 Jahre (siehe die beigefügte Tabelle).

Unser Material unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung von dem der genannten Autoren doch wohl wesentlich, weil es sich zum nicht geringen Teil um Kinder vom Lande und um unter günstigeren Verhältnissen lebende Stadtkinder handelt, zum Teil ähneln allerdings die äußern Lebensbedingungen (schlechte Wohnungen) der Großstadt.

Nichtsdestoweniger fallen auch unsre prognostischen Ergebnisse keinesfalls günstig aus. Wir fanden unter unsern 53 Fällen 18 intellektuell minderwertige Kinder, also 34 pCt. Darunter befanden sich ein Bettnässer und 4 Kinder mit verschiedenen andern sichtlichen Zeichen von Neuropathie. Wir haben ebenso wie *Thiemich* und *Birk* als relativ zuverlässigen Gradmesser der Intelligenz die Schulleistungen angesehen. Jedenfalls wird man kaum bei einer einmaligen Intelligenzprüfung bei den meist in der Sprechstunde verschüchterten Kindern zu einem einwandsfreien Resultat gelangen.

Es ließen sich ferner als psychisch minderwertige Kinder 15, also 30 pCt., nachweisen, davon waren 3 mit Enuresis, 10 mit andern Zeichen der Neuropathie und 2 mit Enuresis und sonstigen nervösen Symptomen gleichzeitig behaftet.

Es sind also zusammen als intellektuell und psychisch unternormal 64 pCt., also fast zwei Drittel der Kinder anzusehen, wobei wir annehmen dürfen, daß die Zahlen vielleicht noch größer aus-

fallen würden, wenn man genauere Nachforschungen anstellen könnte, als solche bei einer einmaligen poliklinischen Nachuntersuchung möglich sind.

In Bezug auf die körperliche Entwicklung haben *Thiemich* und *Birk* keine wesentlichen Anormalitäten gefunden. Unsre Ergebnisse fallen in dieser Beziehung ungünstiger aus. Wenn wir die *Camerer*schen Normalzahlen zugrundelegen, so dürften von unsern Kindern nur 16, also ca. 30 pCt. als normal entwickelt angesehen werden. Hierzu ist zu bemerken, daß ein Teil der Kinder während der Säuglingszeit schwere Ernährungsstörungen und schwere Rachitis durchgemacht hat, und daß ferner die schlechten Ernährungsverhältnisse während des Krieges vielfach für die Unterentwicklung in körperlicher Beziehung verantwortlich zu machen sind. Wir hatten Gelegenheit, anläßlich der Untersuchung des Facialisphänomens eine größere Anzahl Schulkinder zu sehen und gewannen dabei rein schätzungsweise den Eindruck, daß ein großer Teil der Kinder körperlich unter dem Durchschnitt entwickelt war.

Wir haben in der letzten Zeit bei einer Anzahl mit verschiedenerlei Krankheiten, darunter zum großen Teil harmlosen Affektionen, die Poliklinik aufsuchenden Kindern das Körpergewicht vermerkt und fanden unter 88 Kindern nach *Camerer* ca. 50 pCt. gut entwickelt. Der körperliche Befund wäre also, wenn die Vergleichszahlen auch nicht groß sind, nicht unwesentlich günstiger als bei den früher spasmophilen Kindern. Bei diesen wird allerdings eine körperliche Unterentwicklung nicht als Folge der Spasmophilie, sondern vielmehr als Nachwirkung der so häufigen alten Rachitis oder anderer komplizierender, die körperliche Entwicklung ungünstig beeinflussender Erkrankungen anzusprechen sein. Dazu gehört ja ein nicht unbeträchtlicher Teil der ehemals Spasmophilen zu der Gruppe der nervösen, muskelschwachen, asthenischen Kinder.

In Bezug auf die intellektuelle Entwicklung dieser 88 Kinder wiederum, gemessen an ihren Schulleistungen, ließ sich feststellen daß ca. 30 pCt. in der Schule schlecht fortkamen. Wir wollen auch aus diesen ziemlich ungünstigen Zahlen bei der Kleinheit des Materials keine bindenden Schlüsse ziehen.

Immerhin sind wir ebenso wie *Thiemich* und *Birk* der Ansicht, daß das geistige Zurückbleiben der ehemals spasmophilen Kinder nichts mit Art und Dauer der Säuglingskrämpfe zu tun hat, sondern ganz allgemein auf die neuropathische Veranlagung zurückzuführen ist. Dafür spricht auch, daß wir häufig in neuropathischen Familien

intellektuell und psychisch minderwertige Kinder ohne Zeichen von Spasmophilie finden, während Geschwister manifeste spasmophile Symptome darbieten. Allerdings fällt einem auch dagegen in einzelnen Fällen, wo keine nervösen Momente in der Familienanamnese anzutreffen sind, auf, daß nur das spasmophile Kind einer Familie geistig zurückgeblieben ist, während die andern krampffreien Geschwister sich normal entwickeln.

Wenn wir nun im Hinblick auf die eingangs erörterten Punkte beziehentlich der neuropathischen Komponente und der exogenen Faktoren, die imstande sind, auslösend auf die Spasmophilie einzuwirken, unsere 53 Fälle durchsehen, so finden wir, wenn wir zunächst die exogenen Faktoren berücksichtigen, in der Anamnese 7 mal reichliche Milchernährung, 7 mal schwere Rachitis, 8 mal reichliche Milchernährung + schwere Rachitis, 3 mal reichliche Milchernährung + fieberhafte Erkrankung und 13 mal fieberhafte Erkrankungen oder Ernährungsstörungen vermerkt.

In Hinsicht auf die nervöse konstitutionelle Komponente kommen wir zu einem ganz ähnlichen Resultat wie *Thiemich* und *Birk*, indem wir manifeste Spasmophilie bei Geschwistern oder Eltern 19 mal, also in 36 pCt., Neuropathie 8 mal, also in 15 pCt., Epilepsie 2 mal, also in 4 pCt. und Imbezillität 2 mal, also in 4 pCt. nachgewiesen haben. Wir haben unter unserm Material eine Anzahl von Geschwistern mit Spasmophilie nachzuuntersuchen Gelegenheit gehabt. Das Nähere ist aus der Tabelle (Fall 35—47) ersichtlich.

Wenn bei 41 pCt. der Fälle anamnestisch keine nervöse Veranlagung nachweisbar ist, so glauben wir zwar, daß sich diese Zahl noch verkleinern würde, wenn es stets gelänge, sichere einwandsfreie Anamnesen zu erhalten. Ein Teil der Fälle bliebe aber wohl immer noch übrig, bei dem man zu der Annahme gezwungen wäre, eine neuropathische Veranlagung im weiteren Sinne vorauszusetzen. So schließen wir, daß in Annäherung an die Anschauung *Aschenheims* und *Bauers* Neuropathie im engern Sinne als äußerlich meßbarer, intellektueller oder psychischer Defekt wahrnehmbar, nicht unbedingt zum Zustandekommen der Spasmophilie notwendig ist.

Wenn wir nunmehr unsere Fälle auf den Ausgang der Krämpfe hin betrachten, so sehen wir jenseits des zweiten Lebensjahres einmal im Alter von 3¼ Jahren die letzten Krämpfe auftreten, einmal können wir im Alter von 3 Jahren während einer fieberhaften Erkrankung manifeste Tetanie und einmal bei einem fünf-

jährigen Kinde Krämpfe im Verlaufe einer Pertussiserkrankung beobachten. Diese Fälle bieten nichts Besonderes.

Dagegen sind Krampferscheinungen bei Anwesenheit spasmophiler Symptome noch zurzeit der Nachuntersuchung bei 3 älteren Kindern vorhanden, die einer besonderen Besprechung bedürfen. Die Krankengeschichten dieser 3 Fälle seien darum auszugsweise kurz wiedergegeben:

Fall 11. K. St., geb. 20. III. 1910. Stimmritzenkrämpfe und allgemeine Krämpfe sehr häufig von $^3/_4$—1½ Jahre. Im März 1913 wegen fieberhafter Angina poliklinisch behandelt. Angaben über Phantasieren im Schlaf und häufiges Zusammenzucken. Weiterhin öfter in poliklinischer Behandlung wegen verschiedenerlei Krankheiten (Ruhrverdacht, Varicellen u. a.). Am 8. IV. 1918 wird er wieder in die Poliklinik gebracht. Hat seit mehreren Tagen Kopfschmerzen und Fieber, soll am 7. IV. mittags wirr geredet haben, danach umgefallen und einige Minuten bewußtlos gewesen sein. Glaubte verfolgt zu werden; weiß heut nichts mehr davon. Auch heute noch etwas Kopfschmerzen, soll gestern kein Fieber mehr gehabt haben. Temperatur 37,2. Sehr blasses Aussehen. Facialis stark positiv. K. Ö. Z. bei 2 M. A., A. Ö. Z. bei 2 M. A. An den innern Organen kein krankhafter Befund. Augenhintergrund normal. Am 11. IV. 1918 wird er, da er gestern Nachmittag wieder Halluzinationen gehabt hat, z. B ein Automobil an der Wand gesehen haben will, zur Behandlung in die Klinik aufgenommen. Außer stark positivem Facialisphänomen und elektrischer Übererregbarkeit ist an dem Kinde, abgesehen von leicht aufgeregtem Wesen, während 9 tägiger Beobachtung nichts Auffallendes gesehen worden. Am 1. VI. 1918 kommt er wegen Schmerzen in den Beinen, die besonders beim Gehen auftreten, wieder in die Poliklinik. Der jüngere Bruder leidet an derselben wohl auf ostroporotischer Basis beruhenden Erkrankung. Am 17. III. 1919 wird er wegen Stimmritzenkrämpfen wiederum in die Poliklinik gebracht. In der Schule lernt er gut, ist zu Haus zuverlässig und fleißig. Am 21. III.: Nach Kalkmedikationen sind keine Stimmritzenkrämpfe mehr aufgetreten, während die elektrische Übererregbarkeit nur wenig beeinflußt ist. Am 4. V. 1919 kommt er wieder wegen seiner Schmerzen in den Beinen, allgemeiner Mattigkeit und schlechten Aussehens in Behandlung. Er soll in den letzten Tagen wieder sehr aufgeregt sein, weint sehr leicht und wird ärgerlich, wenn ihm was nicht paßt. Hat auch wieder Stimmritzenkrämpfe gehabt. Kalk wurde kaum genommen. Aufnahme. Unter großen Kalkdosen gelingt es, die elektrische Erregbarkeit vollkommen normal zu gestalten. Er wird am 20. V. 1919, ohne daß irgendwelche spasmophilen Erscheinungen oder besondere nervöse Symptome beobachtet worden sind, mit negativem Facialis und normaler elektrischer Erregbarkeit entlassen.

Wir sehen also hier im spätern Kindesalter noch sichere spasmophile Erscheinungen auftreten, die von nervösen Anfällen begleitet waren. Für den rein psychogenen Charakter dieser Anfälle darf vielleicht sprechen, daß die zu Hause mehrfach beobachteten

Halluzinationen und schwereren nervösen Symptome während zweimaligen klinischen Aufenthaltes nicht gesehen worden sind. Es handelt sich demnach um eine Spätspasmophilie bei einem schwer neuropathischen Kinde.

Fall 13. W. K., geb. 19. VIII. 1911. Wird am 12. III. 1915 in die Poliklinik gebracht. In der Familie keine Krampfkrankheiten, insbesondere keine Epilepsie. Erste Krämpfe im Alter von etwa einem Jahr. Zuerst jede Woche 1 mal, jetzt seit 3 Wochen täglich 6—7 mal. Fast immer nach Aufregung treten sie ein. Kind soll zuweilen umgefallen sein; hält die Arme steif ausgestreckt, Augen offen, stierer Blick. Krampfdauer ca. 1 Minute. Nimmt neben anderer Nahrung 1 Liter Milch zu sich. Bei Untersuchung findet sich stark positiver Facialis und elektrische Übererregbarkeit. Poliklinische Verordnung: 20 g Calc. lact. p. d., starke Milchreduktion. 23. VII. 1915: Hat immer noch dieselben Anfälle. Die Mutter merkt an dem aufgeregten Wesen des Kindes meist das Kommen derselben. Er fällt sofort um, hält Arme und Beine steif, blickt sonderbar und antwortet nicht auf Anruf. Spielt nachher sofort weiter, ist nicht müde. Facialis und elektrische Übererregbarkeit sind vorhanden. Am 1. VIII. 1915 wird er zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen. Es konnten mehrfach die geschilderten kleinen Anfälle beobachtet werden, die meist auftraten, wenn er seinen Willen nicht gleich bekam. Es ist beobachtet worden, daß er bei einzelnen Anfällen hinfiel, kurze Zeit starr geblickt und dann gleich wieder weiter gespielt hat. Sehr nervöses, launenhaftes Kind. Nach 12 tägiger Beobachtung wird er entlassen. Facialis und elektrische Erregbarkeit vorhanden. Es wird Luminal verordnet, mit dessen Medikation bereits in der Klinik angefangen wurde. 23. IX.: Die kleinen Anfälle sind auch bei Luminaldarreichung nicht geschwunden. Das Kind kommt dann am 2. I. 1917 wieder in die Poliklinik. Nachdem es längere Zeit keine Krämpfe gehabt hatte, sind sie seit Mitte Dezember wieder häufig aufgetreten. In der letzten Nacht sind 2 Anfälle mit völliger Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Mund und reichlich 5 Minuten Dauer beobachtet worden. Heute früh einmal Erbrechen, an den letzten beiden Tagen Durchfall. Mechanisch und elektrisch übererregbar. Weiterhin wurden immer wieder die kleinen Anfälle in wechselnder Zahl bis April 1918 gesehen. Seitdem sistierten sie bis Oktober 1919, wo sie wieder verschiedentlich in derselben Art wie früher aufgetreten sind. Nach Kalkmedikation sind sie dann bis 4. XI. 1919, wo das Kind zum letzten Male in der Poliklinik war, nicht wieder aufgetreten. Facialisphänomen und elektrische Erregbarkeit sind auch jetzt noch nachweisbar. Die Intelligenz des Kindes ist sehr gut, dagegen ist das Kind weiterhin leicht erregt und reizbar.

Die Beurteilung dieses Falles ist nicht so einfach als die des vorigen. Wir sehen bei einem Kinde, das dauernd die Symptome der Spasmophilie zeigt, Anfälle auftreten, zumeist kurze Absenzen, die an das Bild des epileptischen petit mal oder vielleicht noch mehr an das der sogenannten Narkolepsie erinnern, wenn man berücksichtigt, daß die Intelligenz des Kindes absolut nicht gelitten hat. Spasmophile Symptome sind bei Fällen von Narkolepsie

vielfach beobachtet worden, und die Möglichkeit der spasmophilen Ätiologie solcher Anfälle muß jedenfalls offengehalten werden. Gegen die epileptische Natur der Anfälle spricht die Wirkungslosigkeit von Luminal und gegen die rein spasmophile Ätiologie die nicht zuverlässige Wirkung des Kalkes, der allerdings nicht immer in genügend großen Dosen genommen worden ist. In der Zeit vom 15. X. bis 4. XI. 1919 sind die Anfälle bei kleinen Gaben Calc. phosphor. + Cal. lact. ausgeblieben, ob freilich propter hoc oder post hoc, sei dahingestellt. Die Zeichen der latenten Spasmophilie: Facialis und elektrische Übererregbarkeit, waren meist vorhanden, was uns bei der Kleinheit der angewandten Dosen allerdings nicht zu wundern braucht.

Es folgt nun der

Fall 34. Sch. A., geb. 10. II. 1911. Erste allgemeine spasmophile Krämpfe mit positivem Facialis und elektrischer Übererregbarkeit im Jan. 191 . Am 4. VII. 1912 berichtet die Mutter über Anfälle, die folgendermaßen verlaufen sollen: Das Kind reibt sich die Augen, zuckt mit den Armen, schließt die Augen und fällt dann um. Keine elektrische Übererregbarkeit, kein Facialis. Die Anfälle haben dann längere Zeit sistiert, bis das Kind am 25. 1. 1915 wieder in die Poliklinik gebracht wurde. Soll vor 3 Wochen und gestern wieder Anfälle gehabt haben. Schließt die Augen und läßt die Arme herunterhängen. Anscheinend also absenzeähnliche Attacken. Babinski, keine Reflexsteigerung. 18. X. 1917: Seit Jan. 1915 keine Anfälle mehr beobachtet. Facialis schwach positiv, elektrisch normale Erregbarkeit. 27. V. 1918: Gestern öfter bewußtlos geworden, 5—10 Minuten lang. Zittert dabei mit dem Kopf. Hände in Krampfstellung, Daumen eingeschlagen, schläft hinterher. Nie verletzt im Anfall. Vor 3 Tagen 10 Min. lang dauernde Krämpfe. K. Ö. Z. bei 4 M. A., A. Ö. Z. 2, Facialis negativ, Babinski positiv. Kein Fußklonus. Patellar- und Achillesreflexe positiv. Luminalverordnung. 22. VII. Seit 14 Tagen wieder fast täglich Anfälle von Bewußtlosigkeit. Vor 3 Tagen allgemeine Krämpfe von 10 Min. Dauer. Danach mehrere Stunden geschlafen. Elektrisch leicht übererregbar, Facialis negativ. Wird zur Beobachtung aufgenommen, hat jedoch während klinischer Beobachtung und auch späterhin keine Anfälle mehr gehabt, wie bei der letzten Nachuntersuchung am 5. XII. 1919 berichtet wird. Das Kind lernt sehr schlecht, Facialisphänomen ist positiv und es besteht deutliche elektrische Übererregbarkeit.

In diesem Falle haben die bei Anwesenheit spasmophiler Symptome auftretenden Krämpfe einen sicheren epileptischen Charakter, wofür das zur Krampfzeit stets festgestellte *Babinski*sche Zeichen spricht. Dabei ist das Kind geistig stark minderbegabt, während die beiden andern Kinder intellektuell gut entwickelt sind. Daß die spasmophile Diathese mindestens als auslösendes und

komplizierendes Moment für die Anfälle sehr in Frage kommt, wird wohl kaum zweifelhaft sein.

Wir sehen also, daß es in den 3 geschilderten und in ähnlichen Fällen Schwierigkeiten machen kann, zu entscheiden, ob es sich lediglich um Spätkrämpfe auf spasmophiler Grundlage handelt, so daß man also von einer Späteklampsie oder Spätspasmophilie im Sinne *Thiemichs* sprechen darf oder um zusammengesetzte Krankheitsbilder. *Potpetschnigg* spricht in solchen Fällen, wo man die epileptiformen Anfälle allein durch die latenten spasmophilen Symptome von der Epilepsie abgrenzen kann, von tetanoider Epilepsie. Der letzte unsrer eben beschriebenen Fälle könnte wohl mit dieser Diagnose belegt werden.

Wir fanden in der Anamnese unsrer nachuntersuchten Kinder 2 mal bei einem der Eltern Epilepsie vermerkt, ohne daß bei den Kindern sich irgendwelche epileptiformen Komplikationen der Spasmophilie nachweisen ließen. Dasselbe gilt für 2 Geschwister unter den oben erwähnten mit positivem Facialis befundenen Schulkindern. Das soll aber nicht hindern, in den andern Fällen einen Zusammenhang irgendwelcher Art zwischen Epilepsie und Spasmophilie mindestens für möglich, und wir sind sogar geneigt, einen solchen für durchaus wahrscheinlich zu halten.

Während *Thiemich*, *Birk*, *Gött*, *Feer* u. A. jegliche Beziehungen zwischen Epilepsie und Spasmophilie ablehnen, neigt z. B. *Potpetschnigg* ebenso wie eine große Anzahl anderer Autoren, die sich vornehmlich mit einem Erwachsenenmaterial beschäftigten (*Bauer*, *Curschmann*, *Falta-Kahn*, *v. Frankl-Hochwart*, *Hochsinger*, *Redlich* u. A.), mehr zu der entgegengesetzten Annahme.

Therapeutische Erfolge, z. B. Verschwinden von Anfällen nach Kalk- und Lebertranmedikation, möchten uns zu der Entscheidung der Frage Spätspasmophilie *oder* Epilepsie nicht ohne weiteres maßgeblich erscheinen. Denn einmal können auch ohne medikamentöse Maßnahmen Krampfanfälle bei der nicht seltenen Sprunghaftigkeit dieses Symptoms zeitweise ausbleiben, und andrerseits kann auch durch therapeutische Beeinflussung spasmophiler Krämpfe auf solche epileptischer Natur günstig eingewirkt werden, eine Frage, auf die wir bald nochmals zu sprechen kommen werden.

Nur die jahrelange Weiterverfolgung solcher Fälle über die Kindheit hinaus könnte vielleicht eine gewisse Klärung bringen.

Wenn von manchen Autoren das häufige Vorkommen des Facialisphänomens bei Epilepsie betont wird, so möchten wir nach

unsrer Auffassung dieses Symptoms ein gleichzeitiges Zusammenbestehen von Spasmophilie und Epilepsie mit Wahrscheinlichkeit annehmen, und bei dem auch sonst nicht so seltenen Zusammentreffen von Spasmophilie mit organischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems wäre doch ein gleichzeitiges Nebeneinandervorkommen von Spasmophilie und Epilepsie nichts Wunderbares, können doch ein pathologisch disponiertes Nervensystem verschiedenerlei Noxen auch ganz unabhängig voneinander treffen. So verfügen wir z. B. über Fälle, wo wir bei früher manifest spasmophilen Kindern nach Jahren z. B. eine Meningitis oder eine Poliomyelitis beobachten konnten, während andre Geschwister von dieser Erkrankung freiblieben.

Über die namentlich von Autoren, die sich mit Erwachsenen beschäftigen, auch viel diskutierte Frage, inwieweit eine Spasmophilie auf eine Epilepsie auslösend wirken kann und umgekehrt, vermögen wir auf Grund unsres Materials kein Urteil abzugeben,

Auf das bekannte, wichtige, kombinierte Vorkommen von Spasmophilie mit organischen Hirnerkrankungen weist *Bachenheimer* auf Grund einiger bei uns beobachteter, einschlägiger Fälle hin. Er betont, wie bedeutsam es dabei ist, den spasmophilen Faktor aus dem Krankheitsbilde auszuschalten, und zwar fällt dies nicht nur in diagnostischer, sondern auch in therapeutischer Hinsicht ins Gewicht, denn es ist ja klar, daß, wenn es gelingt, die durch die Spasmophilie bedingte Schädigung zu beseitigen, eine Schonung des erkrankten Gehirnes erreicht wird. In diesem Sinne kann man sich, wie bereits erwähnt, eine günstige Beeinflussung epileptischer Anfälle bei Wirkung einer antispasmophilen Therapie wohl erklären.

Es dürfte interessieren, über das weitere Schicksal eines der von *Bachenheimer* publizierten Fälle (siehe dort Fall 24) zu hören:

Es handelte sich in diesem Falle um eine Spasmophilie, die mit Meningitis serosa kombiniert war. Während der Erkrankung hatte das Kind sehr schwere Krampfanfälle zu überstehen, die jedenfalls durch die doppelte Erkrankung bedingt waren. Am 1. III. 1916 wurde das Kind im Alter von 8 Monaten entlassen. Keine Krampferscheinungen, kein Facialis, keine elektrische Übererregbarkeit. Am 5. IV. 1916 wurde es in der Poliklinik wieder vorgestellt, weil es seit 14 Tagen mehrmals täglich kurz zusammenzuckt und dabei die Augen verdreht, sofort danach aber wieder lacht. Keine Zeichen latenter Spasmophilie nachweisbar. Im Mai und Juli 1916 immer wieder wegen derselben kurzdauernden Absenzen zur Untersuchung gebracht. Zuletzt ist das Kind zu einer Nachuntersuchung am 22. V. 1919 erschienen. Es ist jetzt 4 Jahr alt. Die kleinen Anfälle sind seit fast drei Jahren nicht mehr aufgetreten. Im Februar 1919 hat das Kind eine fieber-

hafte Grippe durchgemacht, dabei sind im Beginn zweimal kurzdauernde Krämpfe beobachtet worden. Das Kind, das körperlich ganz gut entwickelt ist, macht einen geistig ziemlich imbezillen Eindruck, läppisches Wesen; schlechte, nur sehr schwer verständliche Sprache. Bilderverständnis anscheinend leidlich. Facialis negativ. K. Ö. Z. > 6, A. Ö. Z. 3 M. A. [illegible]

Wenn wir diesen Fall epikritisch betrachten, so können wir wohl die spasmophilen Erscheinungen von der organischen Hirnerkrankung abgrenzen. Auf dem Boden spasmophiler Krämpfe hat sich im Säuglingsalter eine Meningitis serosa mit organisch bedingten Krämpfen aufgebaut. Die epileptiformen, Petit malähnlichen Absenzen sind vielleicht organisch bedingt und wohl kaum als narkoleptisch anzusehen wie in dem oben geschilderten Fall 13, wo es sich um ein geistig gut entwickeltes Kind handelte. Zum Bilde der Spasmophilie möchten wir die initialen Krämpfe rechnen, die im Februar 1919 im Beginn einer fieberhaften Grippe in Erscheinung getreten sind. Das Zurückbleiben der geistigen Entwicklung sehen wir, wie wir aus ähnlichen Beobachtungen schließen möchten, als Folge erscheinung der schweren Meningitis serosa an.

Meningitis serosa und Spasmophilie sind ja häufig kombinierte Krankheitserscheinungen, wobei meist die Spasmophilie durch die die Meningitis serosa bedingende Grundkrankheit ausgelöst wird. Wir glauben nicht, wie manche Autoren annehmen, daß die Spasmophilie die notwendige Grundlage für das Zustandekommen von Keuchhustenkrämpfen sei, sondern wir sehen bei dieser Erkrankung öfter erst, durch eine seröse Meningitis ausgelöst, Krämpfe spasmophiler Art auftreten.

Weiterhin verfügen wir noch über einige Fälle, in denen die Spasmophilie mit Imbezillität und schwereren Graden der Idiotie (Mongolismus) kombiniert ist. Es sei da zunächst nochmals auf den von *Bachenheimer* veröffentlichten Fall 9 hingewiesen, bei dem wohl sicher eine Encephalitis und nicht die gleichzeitig bestehende, prompt beeinflußbare Spasmophilie als Ursache der spätern Imbezillität anzusehen ist.

Auch 2 weitere Fälle seien noch kurz erwähnt. Die beiden Kinder, die verschiedenen Familien angehören, sind jetzt 6 Jahre alt und haben als Säuglinge Krämpfe gehabt, die unzweifelhaft spasmophiler Natur waren. Bei dem einen Kinde sollen die Krämpfe bereits seit dem 14. Lebenstage aufgetreten sein. Es muß also der Verdacht bestehen, daß diese frühen Krämpfe nicht spasmophilen Ursprungs gewesen sind. Die Kinder konnten leider aus äußern Gründen zurzeit nicht zu einer Nachuntersuchung gebracht werden. Aus schriftlichen Mitteilungen der Eltern geht hervor, daß

die Kinder noch öfters an Krämpfen leiden. Das eine hat infolge eines Falles bei Krämpfen im vorigen Jahre einen Oberschenkelbruch erlitten. Beide Kinder sind dabei geistig, und das eine auch, wie aus der Mitteilung hervorgeht, körperlich sehr stark zurückgeblieben. Man gewinnt aus diesen Berichten den Eindruck, daß es sich bei den beiden Kindern um Prozesse handelt, die mit Spasmophilie nichts mehr zu tun haben, wo man, selbst bei möglichem Vorhandensein latenter spasmophiler Symptome, die vorhandenen Krampferscheinungen kaum als zur Spätspasmophilie gehörig ansprechen könnte, vielmehr erscheint in diesen Fällen der Verdacht einer epileptischen Erkrankung sehr stark begründet.

Jedenfalls ist es von Wichtigkeit, bei allen krampfverdächtigen Erscheinungen grade auch des ältern Kindes auf latent spasmophile Symptome zu fahnden. Daß eine latente Spasmophilie häufiger vorkommt, als man von vornherein vermuten sollte, erscheint uns nach unsern Erfahrungen sicher. Es besteht kein Zweifel, daß ein großer Teil der sogenannten initialen Krämpfe des ältern Kindes spasmophiler Natur sind, worauf uns außer den *Gebhardt*schen Untersuchungen aus unsrer Klinik diesbezügliche anamnestische Angaben über Kinder schließen lassen, bei denen wir jetzt elektrische Übererregbarkeit fanden und auf Befragen erfuhren, daß sie nur ein einziges Mal im Beginne einer fieberhaften Erkrankung Krämpfe gehabt hätten. Daß man bei der Aufnahme einer Anamnese bezüglich spasmophiler Erscheinungen öfter keine ganz zuverlässigen Angaben erhalten wird, liegt bekanntlich daran, daß Stimmritzenkrämpfe häufig von Müttern als nichts Krankhaftes angesehen und so teils überhaupt nicht beobachtet, teils im Laufe der Jahre in Vergessenheit geraten sind. So mag es sich erklären, daß wir bisweilen Erscheinungen von Spätspasmophilie beobachten können, ohne daß wir in der Anamnese irgendwelche Angaben über frühere manifeste Symptome vorfinden. Daß es ferner eine große Anzahl latenter Spasmophilien gibt, die auch im spätern Kindesalter noch nachweisbar sind und nie manifeste Erscheinungen gezeigt haben, geht aus unsern Untersuchungen hervor. Daß aber bei solchen Kindern plötzlich einmal spasmophile Erscheinungen hervortreten können, auch dafür haben wir beweisende Fälle.

Wir geben in den Fällen von Spätspasmophilie, die mit mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit und mit nervösen Symptomen einhergehen, Kalk in Form von Calc. lact. und Calc. phosphor., messerspitzenweise als Schachtelpulver, ca. 50 g in 4 Wochen zu verbrauchen, und sahen dabei „nervöse Zuckungen", Aufgeregtheit und unruhigen Schlaf jüngst wieder in einem poliklinischen Fall in wenigen Wochen sich wesentlich bessern. Das Facialis-

phänomen war geschwunden, und ebenso war die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurückgekehrt. Wenn wir auch aus solchen Fällen nach dem oben Geschilderten nicht ohne weiteres auf einen Erfolg der uns im Vergleich zur Säuglingsspasmophilie durchaus unzureichend erscheinenden Kalkbehandlung schließen wollen, so sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß *Langstein* über günstige Erfolge unter Anwendung länger dauernder Kalkmedikation bei nervösen Kindern mit den üblichen Beschwerden berichtet. Wie weit es sich bei diesen um latent spasmophile Kinder gehandelt hat, ist nicht sichergestellt. Doch wäre, wie nochmals zum Schlusse betont sei, nicht nur bei krampfverdächtigen, sondern überhaupt bei allen nervösen Erscheinungen des spätern Kindesalters der latenten Spasmophilie eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken und gegebenenfalls eine Kalkbehandlung, wo nötig mit großen Dosen Calciumchlorids, einzuleiten.

Fassen wir zum Schluß die hauptsächlichen auf Grund unsres Materials gewonnenen Ergebnisse kurz zusammen:

Das Facialisphänomen ist bei der Säuglingsspasmophilie in der weit überwiegenden Zahl der Fälle nachweisbar, und wir sind geneigt anzunehmen, daß es bei der Möglichkeit häufiger Untersuchungen nur in einem verschwindend geringen Prozentsatz dauernd fehlen wird.

Das Facialisphänomen ist im Frühspasmophiliealter pathognomonisch für diese Erkrankung und genügt in der Praxis zur Diagnose einer latenten Spasmophilie. Es ist verglichen mit der elektrischen Übererregbarkeit das in einem großen Teil der Fälle persistierende Symptom.

Auch im spätern Kindesalter läßt sich das Facialisphänomen in einem hohen Prozentsatz der Fälle als für Spasmophilie pathognomisches Zeichen nachweisen und es muß stets als sehr verdächtig angesehen werden, wenn man berücksichtigt, daß es auch beim ältern Kinde das einzige überdauernde Symptom einer Spasmophilie sein kann.

Die für das Frühspasmophiliealter gefundenen Normalwerte der elektrischen Erregbarkeit gelten nach unsern Untersuchungen für die untern Grenzwerte mit kaum wesentlichem Unterschied auch für das spätere Kindesalter. So ist eine vor 5 M. A. auftretende Kathodenöffnungszuckung und eine vor 3 M. A. erscheinende Anodenöffnungszuckung als pathognomonisch anzusehen. Auch

Kathodenschließungstetanus gilt als pathologisch. Wichtiger als der für die Anodenöffnungszuckung festgesetzte Zahlenwert erscheint die häufig beobachtete Umkehrung von Anodenschließungs- und Anodenöffnungszuckung.

Die Prognose der Frühspasmophilie quoad vitam ist, wenn man das schwerkranke klinische Material, bei dem es sich überwiegend um mit andern Krankheiten komplizierte Fälle handelt, zum Maßstab nimmt, nicht gut. Wir fanden unter unserm klinischen Material eine Mortalität von 18 pCt. Die Prognose der unkomplizierten Fälle dagegen muß, wenn sie rechtzeitig in Behandlung kommen, unserm poliklinischen Material nach als durchaus günstig bezeichnet werden. Zahlen vermögen wir zurzeit hierüber nicht anzugeben.

Die Prognose in Bezug auf die körperliche, intellektuelle und psychische Weiterentwicklung spasmophiler Kinder im spätern Kindesalter ist recht ungünstig anzusehen. Wir finden unter unserm Material ähnlich wie *Thiemich* und *Birk* kaum mehr als ein Drittel der früher spasmophilen Kinder intellektuell oder psychisch normal entwickelt. Für das in einem recht hohen Prozentsatz beobachtete Zurückbleiben in körperlicher Beziehung ist ebenso wenig wie für die psychische und intellektuelle Unterentwicklung die Spasmophilie als solche verantwortlich zu machen. Vielmehr kommen, wie für den psychischen und Intelligenzdefekt die neuropathische Veranlagung, so für das körperliche Nichtgedeihen die die Spasmophilie auslösenden bzw. komplizierenden exogenen Schädigungen und nicht zuletzt die schlechten Ernährungsverhältnisse der Kriegszeit in Frage.

Die latente Spasmophilie ist unter unserm Säuglings- und Kindermaterial sehr stark verbreitet und bedarf nicht nur in prophylaktischer Beziehung und bei Krampfzuständen, sondern bei allen nervösen Erkrankungen überhaupt einer besonderen Beachtung.

Bei dieser Verbreitung der latenten Spasmophilie ist ein häufiges Zusammentreffen von manifesten spasmophilen Erscheinungen mit andersartigen funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems nicht auffällig. Dabei wird häufiger ein innigerer Zusammenhang zwischen den beiden verschiedenen Krankheiten wahrscheinlich sein, indem die eine auf die andre auslösend und auf das Gesamtkrankheitsbild verschlimmernd wirken kann.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Aschenheim*, Übererregbarkeit im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Tetanie (pathologischen Spasmophilie). Ausführliches Literaturverzeichnis. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 17.
2. *Langstein*, Kalktherapie bei älteren Kindern. Ther. Monatsh. 1916.
3. *Moro*, Über den Frühlingsgipfel der Tetanie. Münch. med. Woch. 1919.

Übersicht über das Resultat der Nachuntersuchung von 53 früher spasmophilen Kindern[1]).

Zeichenerklärung.

St. = Stimmritzenkrämpfe. A. = allgemeine Krämpfe. m. T. = manifeste Tetanie. Beg. = Beginn der Krämpfe. Fac. = Facialisphänomen. L. = Länge. G. = Gewicht. El. = Elektrische Erregbarkeit. Fam. = Familienanamnese. Ep. = Epikrise.

Wenn unter Epikrise nichts über Krämpfe vermerkt ist, sind solche später nicht mehr beobachtet worden.

Fall 1. M. H., Klin. 82, geb. Juli 1909. St. Beg.: Dez. 1909. Fac. +.

Nachuntersuchung am 1. IV. 1919. 10 J. alt. L. 122. G. 23 700. Fac. +. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z 3! Fam.: Mutter wenig intelligent. Ep.: Krämpfe bis Ende des 2. Lebensjahres. Lernt sehr schlecht.

Fall 2. A. T., geb. Okt. 1909. A. Beg. unbestimmt. Fac. nicht vermerkt.

Nachuntersuchung am 1. VI. 1919: 9¾ J. alt, L. 126, G. 23 000. Fac. —. El.: K S Z 1, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 2! Fam.: Mutter und eine Schwester imbezill. Ep.: Geistig zurückgeblieben. Spricht schlecht. Bettnässer.

Fall 3. G. B., Polik. 107/09, geb. Mai 1909. A. u. St. Beg. Febr 1910. Fac. +.

Nachuntersuchung am 30. V. 1909: 10 J. alt, L. 125, G. 22 700. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z 4, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: Vater und Großvater Epileptiker, ein Bruder Krämpfe. Ep.: Intellektuell und psychisch gut entwickelt.

Fall 4. E. H., Polik. 1242/10, geb. Okt. 1909. A. u. St. Beg. Febr. 1911. Fac. +.

Nachuntersuchung am 1. VI. 1919: 9¾ Jahre alt, L. 128, G. 24 300. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z 4, A S Z 3, A Ö Z 3. Fam.: Mutter nervös. Keine Krämpfe der Geschwister. Ep.: Im Alter von 5 Jahren einmal Krämpfe bei Pertussis. Lernt gut.

Fall 5. F. M., Polik. 183/10, geb. Nov. 1909. St. Beg. März 1910. Fac. +.

Nachuntersuchung am 21. VI. 1919: 9¾ J. alt, L. 129, G 27 500. Fac. +. El.: K S Z 4, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: Geschwister keine Krämpfe. Ep.: Lernt mäßig. Ist sitzengeblieben.

---

[1]) Der in Tabellenform geplante Abdruck mußte auf Wunsch des Verlags unterbleiben.

Fall 6. H. W., Polik. 1010/09, geb. Mai 1909. St. Beg. Dez. 1909. Fac. +.

Nachuntersuchung am 16. VIII. 1919: 10¼ J. alt, L. 132, G 27 800. Fac.—. El.: K S Z 4, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 5. Fam.: o. B. Ep.: Geistig gut entwickelt.

Fall 7. A. L., Polik. 40/09, geb. März 1909. St. Beg. Dez. 1909. Fac. +.

Nachuntersuchung am 28. XI. 1919: 10¾ J. alt, L. 142, G. 40 000. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 3. Fam.: Mutter sehr nervös. Ep.: Lernt leidlich. Nervöses Kind.

Fall 8. E. H., Polik. 23/11, geb. Mai 1910. St. Beg. Nov. 1910. Fac. +.

Nachuntersuchung am 8. VIII. 1919: 9¼ J. alt, L. 127, G 25 000. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z 5. Fam.: Mutter wahrscheinlich epileptische Krämpfe. Ep.: Lernt mäßig. Einmal sitzengeblieben.

Fall 9. G. B., Polik. 187/11, geb. Juni 10. St. Beg. unbestimmt. Fac. +.

Nachuntersuchung am 28. V. 1919: 9 J. alt, L. 124, G. 23 700. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 5. Fam.: o. B. Ep.: Lernt mäßig.

Fall 10. B. B., Klin. 301, geb. Jan. 1910. St. Beg. Nov. 1910. Fac. +.

Nachuntersuchung am 27. V. 1919: 9¼ J. alt, L. 127, G. 23 800. Fac. —. El.: K S Z 2, K S Tet. 5! A S Z 3, A Ö Z 2½! Fam.: 2 jüngere Geschwister spasmophil. Ep.: Lernt gut; aber sehr nervöses Kind.

Fall 11. K. St., Klin. 1757, geb. März 1910. A. u. St. Beg. Dez. 1910. Fac. +.

Noch in Behandlung. 10 J. alt, L. 120, G. 27 300. Fac. ++. El.: Ohne Kalk dauernd stark übererregbar. Fam.: Jüngerer Bruder leidet an osteoporot. Erkrankung. Ep.: Jetzt noch Stimmritzenkrämpfe. Lernt gut. Sehr nervös. Siehe Text.

Fall 12. H. Z., Polik. 253/11, geb. Mai 1911. St. Beg. Febr. 1912. Fac. +.

Nachuntersuchung am 18. X. 1919: 8½ J. alt, L. 118, G. 30 600. Fac. —. El.: K S Z 4, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z > 6. Fam.: o. B. Ep.: Bisher versetzt. Nervöses Kind.

Fall 13. W. K., Klin. 1380, geb. Aug. 1911. St. Beg. unbestimmt. Fac. +.

Nachuntersuchung am 15. X. 1919: 8¼ J. alt, L. 112, G. 18 300. Fac. ++. El.: K S Z 2, K Ö Z 4, A S Z 3, A Ö Z 3 > S Z! Fam.: o. B. Ep.: Jetzt noch zeitweise kleine Anfälle. Erregbares Kind. Lernt gut. Siehe Text.

Fall 14. H. C., Klin. 539, geb. Febr. 1911. A. u. St. Beg. unbestimmt. Fac. +.

Nachuntersuchung am 13. X. 1919: 8¾ J. alt, L. 122, G. 25 000. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z 3. Fam.: o. B. Ep.: Lernt gut. Früher Bettnässer.

Fall 15. W. B., Ziehkind 125, geb. Nov. 1911. Lat. Spasmophilie. Beg. Febr. 1915. Fac. +.

Nachuntersuchung am 10. VI. 1919: 7½ J. alt, L. 108, G. 19 600. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z 3, A S Z 2, A Ö Z 4. Fam.: o. B. Ep.: Lernt gut.

Fall 16. K. A., Polik. 108/12, geb. Juni 1911. A. u. St. Beg. Dez. 1911. Fac. +.

Nachuntersuchung am 16. VIII. 1919: 8¼ J. alt, L. 116, G. 21 000. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 5. Fam.: o. B. Ep.: Lernt mäßig.

Fall 17. F. W., Polik. 108/13, geb. Apr. 1911. A. Beg. unbestimmt. Fac. +.

Nachuntersuchung am 5. VII. 1919: 8¼ J. alt, L. 129, G. 24 000. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z 4, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: 2 Geschwister spasmophil. Ep.: Intelligenz sehr schlecht.

Fall 18. D. Z., Polik. 1175/12, geb. Mai 1912. A. Beg. Dez. 1912. Fac. —.

Nachuntersuchung am 9. VII. 1919: 7 J. alt, L. 112, G 18 000. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z > 6. Fam.: Mutter nervös. Ep.: Intelligenz gut. Sehr nervöses Kind. Zeitweise Bettnässer.

Fall 19. F. V., Polik. 23/13, geb. Jan. 1912. A. Beg. Juni 1912. Fac. +.

Nachuntersuchung am 20. VI. 1919: 7½ J. alt, L. 102, G. 11 800. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z 4, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: Ein Bruder spasmophil. Ep.: Lernt gut.

Fall 20. W. R., Klin. 666, geb. Febr. 1912. A. Beg. Nov. 1912. Fac. +.

Nachuntersuchung am 1. IX. 1919: 7½ J. alt, L. 121, G. 20 400. Fac. — El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z 5. Fam.: o. B. Ep.: Lernt mäßig; einmal sitzengeblieben. Auch nach Eindruck der Mutter geistig unterentwickelt.

Fall 21. H. B., Klin. 721a, geb. Sept. 1912. St. Beg. Febr. 1912. Fac. +.

Nachuntersuchung am 6. X. 1919: 7 J. alt, L. 112, G. 20 000. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: o. B. Ep.: Geistig gut entwickelt. Nervöses, erregbares Kind.

Fall 22. E. K., Klin. 696, geb. Juli 1912. A. Beg. Nov.-Dez. 1912. Fac. +.

Nachuntersuchung am 9. X. 1919: 7½ J. alt, L. 116, G. 19 500. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z 3, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: o. B. Ep.: Lernt mittelmäßig. Flüchtig und unaufmerksam.

Fall 23. W. Sch., Klin. 670, geb. Juni 1912. St. Beg. Nov. 1912. Fac. +.

Nachuntersuchung am 6. X. 1919: 7¼ J. alt, L. 123, G 23 300. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 2, A Ö Z 2 > S Z! Fam.: 3 Geschwister † aber nicht an Krämpfen. Ep.: Lernt schwer. Leicht erregbares Kind.

Fall 24. R. F., Klin. 628, geb. Jan. 1912. A. Beg. Febr. 1913. Fac. —.

Nachuntersuchung am 14. X. 1919: $7\frac{3}{4}$ J. alt, L. 124, G 23 500. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z 4—5, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: o. B. Ep.: Lernt mittelmäßig. Sehr zerstreut und unaufmerksam.

Fall 25. M. G. Klin. 678, geb. Febr. 1912. St. Beg. Okt. 1912 Fac. +.

Nachuntersuchung am 22. X. 1919: $7\frac{3}{4}$ J. alt, L. 109, G. 18 900. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 5. Fam.: 6 gesunde Geschwister. 3 ältere lernen sehr gut. Ep.: Lernt sehr schlecht.

Fall 26. H. A., Polik. 1141/12, geb. Mai 1912. St. Beg. Jan. 1912. Fac. + ?.

Nachuntersuchung am 28. V. 1919: 7 J. alt, L. 122, G 23 000. Fac.—. El.: K S Z 3 bei 5—6 Tet., A S Z 4, A Ö Z 4 > S Z! Fam.: o. B. Ep.: Gut entwickelt.

Fall 27. K G., Polik. 1412/13, geb. Aug. 1913. St. Beg. Dez. ? 1913. Fac. —.

Nachuntersuchung am 18. VI. 1919: 6 J. alt, L. 107, G. 17 100. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: Ein älteres Kind Krämpfe gehabt. Mutter nervös. Ep.: Gut entwickelt.

Fall 28. A. O., Polik. 365/13, geb. Apr. 1913. St. Beg. Jan. 1915. Fac. +.

Nachuntersuchung am 19. VI. 1919: 6 J. alt, L. 105, G. 16 600. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 3. Fam.: o. B. Ep.: Scheint intellektuell gut entwickelt.

Fall 29. B. T., Klin. 986, geb. Apr. 1913. St. Beg. März 1914. Fac. +.

Nachuntersuchung am 11. VI. 1919: 6 J. alt, L. 100, G. 15 300. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: Ein älterer Bruder lernt schwer. Nie Krämpfe. Ep.: Geistig zurückgeblieben. Schlechte Sprachbildung.

Fall 30. O. K., Polik. 1490/14, geb. Dez. 1913. A. u. St. Beg. Febr. 1914. Fac. +.

Nachuntersuchung am 12. VI. 1919: $5\frac{1}{2}$ J. alt, L. 101, G. 16 000. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z > 5. Fam.: o. B. Ep.: Gut entwickelt.

Fall 31. M. B., Polik. 1510/13, geb. Aug. 1913. A. Beg. Jan. 1914. Fac. +.

Nachuntersuchung am 28. VI. 1919: 6 J. alt, L. 106, G. 18 500. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 3 > S Z! Fam.: Geschwister keine Krämpfe. Ep.: Intelligenz anscheinend gut. Bettnässer.

Fall 32. H. R., Polik. 1005/14, geb. Okt. 1913. A. Beg. Frühj. 1914. Fac. —.

Nachuntersuchung am 11. VII. 1919: $5\frac{3}{4}$ J. alt, L. 102, G. 16 800. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z > 5. Fam.: o. B. Ep. Normal entwickelt.

Fall 33. H. Sch., Klin. 932, geb. Juni 1913. A. u. St. Dez. 1913. Fac. +.

Nachuntersuchung am 28. X. 1919: $6\frac{1}{4}$ J. alt, L. 112, G. 23 300. Fac. +. El.: K S Z 2, K Ö Z 5, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: o. B. Ep.: Normal entwickelt.

Fall 34. Ch. A., Klin. 510, geb. Febr. 1911. A. Beg. Jan. 1912. Fac. +.

Nachuntersuchung am 6. III. 1919: 8 J. alt, L. 117, G. 21 600. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z 4—5, A S Z 2, A Ö Z 3. Fam.: o. B. Ep.: Noch epileptiforme Anfälle mit elektrischer Übererregbarkeit im Mai und Juli 1918. Intelligenz schlecht. Siehe Text.

Fall 35. P. S., Ziehkind 74, geb. Okt. 1909. A. u. St. Beg. Dez. 1910. Fac. +.

Nachuntersuchung am 7. XII. 1919: 10 J. alt, L. 122, G. 24 300. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z 4. Fam.: o. B. Ep.: Lernt gut. Keine nervösen Zeichen.

Fall 36. E. B., Ziehkind 159, geb. Apr. 1913. A. u. St. Beg. Dez. 1913. Fac. +.

Nachuntersuchung am 8. XII. 1919: 6¾ J. alt, L. 112, G. 18 500. Fac.—. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z 5. Fam.: o. B. Ep.: Psychisch und intellektuell normal.

Fall 37. E. T., Polik. 1080/13, geb. Aug. 1913. A. Beg. Dez. 1914. Fac. +.

Nachuntersuchung am 9. XII. 1919: 6¼ J. alt, L. 112, G. 18 800. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 3. Fam : Geschwister der Mutter Krämpfe. Eine jüngere Schwester ebenfalls. Ep.: Geistig gut entwickelt. Zeitweise Bettnässer.

Fall 38. K. E., Klin. 746, geb. Sept. 1912. A. Beg. Febr. 1913. Fac. +.

Nachuntersuchung am 9. XII. 1919: 7¼ J. alt, L. 99, G. 14 000. Fac. + ?. El.: K S Z 3, K Ö Z 4, A S Z 2, A Ö Z 4. Fam.: o. B. Ep.: Normal entwickelt.

Fall 39. F. W., Klin. 1262, geb. Febr. 1912. A. Beg. Sept. 1914. Fac. +.

Nachuntersuchung am 11. XII. 1919: 7¾ J. alt, L. 120, G. 21 000. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: Jüngerer Bruder als Säugling Rumination. Zeitweise Bettnässer. Ep.: Lernt ganz gut. Keine nervösen Zeichen.

Fall 40. I. T., Klin. 687, geb. Sept. 1912. A. u. St. Beg. Nov. 1912. Fac. +.

Nachuntersuchung am 13. XII. 1919: 7¼ J. alt, L. 122, G. 22 000. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 5. Fam.: Mutter sehr nervös. Älterer Bruder gleichfalls. Ep.: Lernt mäßig. Sehr nervöses Kind.

Fall 41. H. M., Polik. 1451/15, geb. Okt. 1907. A. Beg. nicht klinisch beobachtet. Fac.: Nicht beobachtet.

Nachuntersuchung am 15. VI. 1919: 11¾ J. alt, L. 130, G. 23 600. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z 4, A S Z 2, A Ö Z 3. Fam.: Mutter sehr nervös. Geschwister spasmophil. Siehe Fall 42 u. 43. Ep.: Ist in der Schule sitzengeblieben. Nervöses, zappliges Kind.

Fall 42. W. M., Polik. 601/13, geb. Mai 1910. A. Beg. nicht klinisch beobachtet. Fac. nicht beobachtet.

Nachuntersuchung am 21. VI. 1919: 9 J. alt, L. 110, G. 20 000. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z 5. Fam.: Siehe 41 u. 43. Ep.: Intelligenz sehr mäßig.

Fall 43. F. M., Polik. 1380/14, geb. Nov. 1911. A. u. St. Beg. unbestimmt. Fac. +.

Nachuntersuchung am 5. VI. 1919: 7½ J. alt, L. 105, G. 18 500. Fac. +. El.: K S Z 2, K Ö Z 4, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: Siehe Fall 41 u. 42. Ep.: Im Alter von 3¼ J. letzte spasmophile Krämpfe. Lernt anscheinend gut.

Fall 44. E. D., Klin. 1172, geb. Febr. 1912. A. Beg. Okt. 1912. Fac. +.

Nachuntersuchung am 14. VIII. 1919: 7½ J. alt, L. 117, G. 21 000. Fac. +. El.: K S Z 1, K Ö Z 3, A S Z 3, A Ö Z 2—3 > S Z! Fam.: Vater sehr nervös. 2 Geschwister spasmophil. Siehe 45 u. 46. Eine Schwester latent spasmophil gewesen, an Di-Stenose † mit agonalen Krämpfen. Ep.: Lernt sehr gut. Aufgeregtes Kind. Jan. 1915 letzte Krampferscheinungen. Manifeste Tetanie ausgelöst durch fieberhafte Erkrankung.

Fall 45. F. D., Klin. 853, geb. März 1913. A. Lat. Spasmophilie Okt. 1913. Beg. d. Krämpfe Nov. 1913. Fac. +.

Nachuntersuchung am 14. VIII. 1919: 6½ J. alt, L. 115, G. 20 600. Fac. —. El.: K S Z 4, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z 5. Fam.: Siehe Fall 44 u. 46. Ep.: Intelligenz anscheinend gut.

Fall 46. H. D., Klin. 1217, geb. Juli 1914. Lat. Spasmophilie Beg. Febr. 1915. Fac. —.

Nachuntersuchung am 14. VIII. 1919: 5 J. alt, L. 107, G. 17 900. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 2, A Ö Z 3. Fam.: Siehe Fall 44 u. 45. Ep.: Anscheinend intelligentes Kind.

Fall 47. E. E., Polik. 1564/11, geb. 1903. A. Beg. nicht klinisch beobachtet. Fac. nicht beobachtet.

Nachuntersuchung am 1. VI. 1919: 16 J. alt, L. 138, G. 28 000. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 2! Fam.: Mutter als Kind Krämpfe. Geschwister spasmophil. Siehe Fall 48 u. 49. Ep.: Geistig gut entwickelt.

Fall 48. H. E., Polik. 1290/10, geb. Nov. 1908. St. Beg. unbestimmt. M. T. Juni 1910. Fac. +.

Nachuntersuchung am 20. V. 1919: 10½ J. alt, L. 120. G. 20 700. Fac. —. El.: K S Z 2, K Ö Z 3, A S Z 3, A Ö S 3 > S Z! Fam.: Siehe Fall 47 u. 49. Ep : Lernt gut. Leicht erregbares Kind.

Fall 49. W. E., Klin. 497, geb. Mai 1910. St. Beg. Jan. 1913. Fac. +.

Nachuntersuchung am 1. VI. 1919: 9 J. alt, L. 113, G. 18 500. Fac. —. El.: K S Z 1, K Ö Z > 6, A S Z 2, A Ö Z 2 > S Z! Fam.: Siehe Fall 47 u. 48. Ep.: Letzte Stimmritzenkrämpfe Ende 1914. Lernt mäßig. Seit Scharlacherkrankung schwerhörig.

Fall 50. H. K., Polik. 473/19, geb. Febr. 1911. St. Beg. Febr. 1912. Fac. nicht beobachtet.

Nachuntersuchung am 3. VII. 1919: 7¼ J. alt, L. 114, G. 19 600. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 4, A Ö Z > 6. Fam.: Der einzige Bruder gleichfalls spasmophil. Siehe Fall 51. Ep.: Lernt sehr schwer.

Fall 51. K. K., Polik. 1491/13, geb. Juli 1913. A. u. St. Beg. Febr. 1914. Fac. +.

Bericht der Mutter: Angeblich kräftig entwickelt. Fac. u. El. nicht untersucht! Fam.: Siehe 50. Ep.: Nach Angabe der Mutter intelligent.

Fall 52. C. Sch., Polik. 139/10, geb. Jan. 1910. A. u. St. Beg. Dez. 1910. Fac. +.

Nachuntersuchung am 22. X. 1919: 9¾ J. alt, L. 130, G. 28 500. Fac. —. El.: K S Z 3, K Ö Z > 6, A S Z 3, A Ö Z 4. Fam.: Mutter „Nervenkrämpfe". Ein Bruder spasmophil. Siehe Fall 53. Ep.: Lernt leidlich. Sehr nervös und zerfahren. Zeitweise Bettnässer.

Fall 53. W. Sch., Polik. 146/12, geb. Dez. 1911. St. Beg. Dez. 1912. Fac. +.

Nachuntersuchung am 7. XII. 1919: 8 J. alt, L. 112, G. 21 500. Fac. + ? El.: K S Z 2, K Ö Z 4, A S Z 2, A Ö Z 5. Fam.: Siehe Fall 52. Ep.: Lernt schlecht. Sehr schlechte Sprachbildung infolge Anomalie des Gaumens. Nervöses, erregbares Kind.

Zum Druck eingereicht den 12. II. 1920.

XIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. *v. Mettenheim.*])

Zur Bakteriologie des Magens und Duodenums beim gesunden und kranken Säugling.

Von

Dr. KURT SCHEER,
Assistent der Kinderklinik.

Der Darmtractus des Säuglings ist schon seit langem, hauptsächlich seit den grundlegenden Untersuchungen von *Escherich*, Gegenstand intensiver bakteriologischer Forschung. Als Ausgangsmaterial dienten bisher durchweg die Fäzes und der Inhalt der untersten Darmabschnitte selbst. Zwar ließen sich durch diese Untersuchungen sehr wichtige Ergebnisse erzielen, wie die Einheitlichkeit und die Konstanz der Bakterienflora im physiologischen Säuglingsstuhl, wie auch ihre Abhängigkeit von der Art der Ernährung. Einen wesentlichen Einfluß auf die pathogenetische Erkenntnis der Ernährungsstörungen erlangten diese Forschungen jedoch nicht, bis *Moro* einen entscheidenden Schritt vorwärts tat und durch Untersuchungen der einzelnen Darmabschnitte an Säuglingsleichen höchst wichtige Ergebnisse erzielte (solche Untersuchungen hatte auch *Escherich* schon angestellt). Er fand, daß beim darmgesunden Säugling die obersten Darmabschnitte so gut wie steril sind, während bei Säuglingen, die an akuten Ernährungsstörungen gestorben waren, eine reiche Bakterienflora, hauptsächlich zur Gruppe des Baterium coli commune gehörig, gefunden werden. Auf Grund seiner Forschungen stellte er die Lehre von der endogenen Infektion des Dünndarms auf.

Da diese Ergebnisse bisher nur auf Leichenuntersuchungen basierten, so schien es wichtig, die Frage der endogenen Infektion des Dünndarms experimentell anzugreifen und die Untersuchungen am lebenden Säugling selbst anzustellen. Es sollte festgestellt werden, ob und welche Bakterienflora sich im Magen und den obersten Dünndarmabschnitten sowohl bei gesunden, als auch bei Säuglingen mit leichten und schweren Ernährungsstörungen vor-

findet. Außerdem sollte untersucht werden, welche Säurewerte gleichzeitig im Mageninhalt herrschen, und welche Beziehungen bestehen, zwischen dem Grad der Magensäure und einer eventuellen vorhandenen Bakterienflora im Magen und weiterhin zwischen den Funktionen des Magens und der Bakterienflora des Duodenums.

Zu unseren Untersuchungen bedienten wir uns der Magen- und Duodenalsondierung*). Die Methode bei der Entnahme von Mageninhalt bietet nichts Besonderes, es wurde nur darauf Wert gelegt, im Interesse der Säurebestimmung möglichst viel Material zu bekommen. Dadurch wird der Fehler vermieden, auf den von verschiedenen Seiten (*Tobler*, *Davidsohn*, *Heß*) hingewiesen wurde, daß bei geringen Mengen von Magensaft verschiedene Werte der Wasserstoffjonenkonzentration [H˙] gefunden werden können, je nachdem einmal das Material mehr aus dem Innern, das andere Mal mehr aus den Randzonen des Mageninhalts herrühren kann. Selbstverständlich wurde der Inhalt steril entnommen und ebenso wie der Duodenalsaft sofort bakteriologisch verarbeitet, daran anschließend die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration vorgenommen, die weiter unten besprochen werden soll.

Die Technik bei der Duodenalsondierung war folgende: Sie wurde mit einem dünnen, weichen, sterilisierten Gummikatheter von etwa 40 cm Länge vorgenommen, dessen Auge mit einem Pfropfen aus Agar geschlossen war: die Spitze des Katheters wurde in flüssigen Agar getaucht und dieser dann erstarren gelassen, eventuell wurde auch flüssiger Agar auf das Sondenauge aufgetropft. Aufgefangen wurde die Flüssigkeit (ähnlich wie bei *Bessau-Possert*) in einer Glaskugel, die als Verbindungsstück zwischen den Katheter und einen Sauger geschaltet war.

Wenn der Katheter dann im Duodenum angelangt war, wurde der Pfropf durch Druckluft herausgeblasen und die Duodenalflüssigkeit aspiriert. Es kam manchmal vor, daß auf diese Weise kein Duodenalsaft zu erhalten war; dann wurde die Glaskugel mit steriler Ringerlösung gefüllt und diese durch den Katheter hinabgeblasen und wieder aspiriert. Auf diese Weise gelang es jedesmal, Duodenalinhalt steril zu erhalten.

*) Diese Methode wurde schon einmal, jedoch erfolglos, von einer Schülerin *Moros*, versucht. Während unsere Untersuchungen bereits im Gange waren, veröffentlichten *Bessau* und *Bossert* eine Arbeit: Zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen; Bakteriologie des Magens und Duodenums, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 89, 1919, wobei sie sich auch der Magen- und Duodenalsondierung bedienten, und zwar in ganz ähnlicher Weise, wie wir die Methode unabhängig von einander ausgearbeitet hatten.

Alle Duodenalsondierungen wurden auf dem *Grosser*schen Tisch über der Röntgenröhre ausgeführt, und mittels Durchleuchtung die einwandfreie Lage der Sonde festgestellt. Diese Durchleuchtungen konnten ganz kurz gehalten werden und dauerten bei keiner Untersuchung länger als im ganzen zusammen etwa 15—20 Sekunden, meist aber viel kürzer, was dem kindlichen Organismus nichts schaden kann. Sie hat dabei den Vorteil, daß man absolut sicher ist, daß die Sonde ins Duodenum eingedrungen ist. Wir beobachteten nämlich einige Male, daß wir Duodenalsaft erhielten, während die Sonde sicher noch im Magen lag. Dieses Regurgitieren vom Darmsaft in den Magen wurde von uns besonders dann beobachtet, wenn die Kinder längere Zeit, etwa 4 Stunden, gehungert hatten. Nach Gewinnung des Duodenalsaftes wurde mit neuer Sonde der Mageninhalt entnommen, der Magen- und Duodenalsaft wurde dann sofort bakteriologisch verarbeitet; und zwar wurden mikroskopische Präparate angefertigt und nach der von *Moro* (Handbuch *Pfaundler-Schloßmann*) angegebenen Gramfärbung gefärbt und außerdem gewöhnlich folgende Kulturen angelegt: eine Endoagarplatte, eine Agarplatte, ein Bouillonröhrchen, ein Traubenzuckeragarröhrchen in hoher Schicht, und manchmal ein Traubenzuckeragarröhrchen anaerob (Pyrogallol, Kalilauge).

Beim Magensaft wurde auch als dem maßgebenden Faktor für die bakterielle Flora der Säuregrad festgestellt durch Bestimmung der Wasserstoff-Ionenkonzentration [$H^{\cdot}$]. Da uns leider keine Gaskettenapparatur nach *Michaelis* zur Verfügung stand, bedienten wir uns der Indikatorenmethode, wie sie für [$H^{\cdot}$] Bestimmuugen im Säuglingsmagensaft *Davidsohn* ausgearbeitet hat. Für vereinzelt höhere Werte zogen wir auch die Indikatoren tabelle nach *Michaelis* und *Davidsohn* zu Rate.

Soweit wir die Resultate früherer Untersucher (*Allaria*, *Davidsohn*, *Salge*, *Heß*) überblicken, wurden die Magenausheberungen fast durchweg 1½—2 Stunden nach der Mahlzeit vorgenommen und dabei die für den Säuglingsmagen charakteristisch niederen Grade der Wasserstoff-Ionenkonzentration [$H^{\cdot}$] gefunden.

Wenn man aber die Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten nach der Mahlzeit vornimmt, so findet man, daß im allgemeinen die ($H^{\cdot}$) des Mageninhalts in ziemlich konstanter Weise ansteigt. So haben wir verschiedene Kinder in je 1 stündigen Intervallen mehrmals nach der Mahlzeit ausgehebert und fanden z. B. bei Kind Co., 7 Monate:

8	Uhr	Mahlzeit: Milchschleim		1 : 1 100 g.
9	„	Magenausheberung	(H·)	$= 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$
10	„	„	„	$= 7—20 \cdot 10^{-5}$
11	„	„	„	$= 20—60 \cdot 10^{-5}$
12	„	„	„	$> 20—60 \cdot 10^{-5}$

oder Kind Rö., 3 Wochen:

9	Uhr	Mahlzeit: Milchschleim		1 : 1 100 g.
10	„	Magenausheberung	(H·)	$= 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$
11	„	„	„	$= 20—60 \cdot 100^{-5}$
12	„	„	„	$> 20—60 \cdot 10^{-5}$

Diese Ergebnisse gewinnt man auch mit wenig Ausnahmen aus der Tabelle, wenn man bei den gesunden Kindern die Zeiten der Magenausheberung betrachtet; man findet bei 3—4 Stunden (No. 31, 32, 34, 35, 37) fast durchweg hohe Werte, bei 1—2 Stunden (No. 1, 15, 16, 19) die niederen Werte der [H˙].

Physiologischerweise werden also nach einer bestimmten Zeit im Säuglingsmagensaft eine (H·) von $20—60 \cdot 10^{-5}$ auftreten. Diese Ionenkonzentration ist wirksam genug, die Bakterien der Coligruppe abzutöten, also gerade derjenigen Bakterien, die seit *Moro* und *Tissier* und nach den Arbeiten von *Bessau* und *Bessau-Bossert* und nach den unten angeführten Untersuchungen ätiologisch bei den akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge eine große Bedeutung besitzen.

Zwar sind, wie ich früher zeigen konnte (*K. Scheer*, Arch. f. Hyg., Bd. 88) die Colibazillen dem Einfluß des Magensaftes gegenüber erheblich resistenter, als die sehr säureempfindlichen Dysenteriebazillen (*Shiga-Kruse*, *Flexner*) und auch widerstandsfähiger als die Typhus- und Paratyphus- (B und A) Bazillen. Aber sie werden doch bei (H·) von $20—60 \cdot 10^{-5}$ prompt abgetötet. Nach *L. Michaelis* stellen die Colibazillen in einer milchzuckerhaltigen Flüssigkeit die Säurebildung ein, wenn eine $(H\cdot) = 1 \cdot 10^{-5}$ (diese [H˙]) entspricht gleichzeitig auch dem Optimum der Labwirkung) erreicht ist, also ein Säuregrad, den sie gerade noch ohne Schaden für die Dauer vertragen können: denn wie *Brünn* nachgewiesen hat, werden *Colibazillen* in einer Flüssigkeit von $(H\cdot) = 2 \cdot 10^{-5}$ innerhalb 24 Stunden abgetötet, während eine $(H\cdot) = 1 \cdot 10^{-5}$ noch gar keinen schädigenden Einfluß auf die Bakterien ausübt. Zu dieser Frage stellten wir eigene Versuche an Stämmen verschiedener Art an, sowohl Coli wie Proteus, Fluoreszenz, grampositive Kokken und gramnegative Diplokokken, die alle aus dem

Duodenalinhalt kranker Säuglinge gewonnen waren. Als Flüssigkeiten verschiedener Wasserstoff-Ionenkonzentration verwandten wir nach *Michaelis* Gemische von normal Essigsäure und normal Natronlauge. Wir fanden, daß das Flüssigkeitsgemisch von einer $(H\cdot) = 32 \cdot 10^{-5}$, also etwa dem Wert von $= 20—60 \cdot 10^{-5}$ entsprechend, die verschiedensten Colistämme in spätestens 2 Stunden abtötet, ebenso einen Stamm von gramnegativen Diplokokken (Fall 28) nicht dagegen einen Proteus, Fluoreszenz und grampositive Enterokokken. Diese Kokken können einen ganz erheblichen Säuregrad des Magensaftes vertragen und finden sich deshalb fast immer, auch in jedem normalen Mageninhalt. Über das rasche Absterben der Colibazillen im normalen Magensaft des Säuglings gibt auch folgender Versuch Aufschluß:

Aus den Fäzes des Säuglings Rö., 3½ Wochen alt, wird ein Colistamm rein gezüchtet; eine 24 Stunden alte Schrägagarkultur dieses Stammes wird mit 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Von dieser Aufschwemmung werden 4 Tropfen der Nahrung (100 g Milchschleim 1 : 1) zugesetzt und dem Kind gereicht, danach wird stündlich der Magen ausgehebert und das Material auf Endoagarplatten und Bouillonröhrchen verarbeitet. Über das rasche Verschwinden der Bakterien aus dem Magen gibt folgende Übersicht Aufschluß:

	Milchschleim vor dem Bakterienzusatz	Milchschleim mit Coli versetzt	Mageninhalt		
			nach 1 Std. $[H^\cdot] = 0,3—1 \cdot 10^{-5}$	nach 2 Std. $[H^\cdot] = 20—60 \cdot 10^{-5}$	nach 3 Std. $[H^\cdot] > 20—60 \cdot 10^{-5}$
Endoagar	Steril	Üppiges Wachstum von Coli	Üppiges Wachstum von Coli	Spärliches Wachstum von Coli	Steril
Bouillon	Klar	Trübe: Coli	Trübe: Coli	Trübe: Coli	Klar

Die Nahrung ist also vor dem Versuch steril. Nach der Impfung wimmelt sie von Colibakterien, ebenso tut dies der Mageninhalt nach 1 Stunde der Nahrungsaufnahme. Nach 2 Stunden werden die Bakterien spärlicher und nach 3 Stunden sind die großen Mengen von Bakterien wieder vollständig aus dem Magen verschwunden.

Wenn wir uns nun die Resultate auf unserer Tabelle in Bezug auf die $(H\cdot)$ Ionenkonzentration des Mageninhalts betrachten,

so finden wir, daß bei einer $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$ fast regelmäßig Bazillen der Coli und Lactis aerogenesgruppe (ein kultureller Unterschied zwischen Coli und Lactis aerogenes wurde nicht durchgeführt) angetroffen werden und zwar fast immer, wenn im Duodenum auch Coli vorhanden sind. Aber schon bei der nächsten Gruppe mit einer $[H^{\cdot}] = 1—7 \cdot 10^{-5}$ ist der Magensaft fast immer steril und erst recht bei den folgenden, nächsten Gruppen $7—20 \cdot 10^{-5}$ und $20—60 \cdot 10^{-5}$, und zwar ganz unabhängig davon, welche Flora im Duodenum herrscht. Nur einmal kommt bei unseren Untersuchungen bei einer $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$ im Magensaft Coli vor (Fall 43). Dieser Befund findet seine einfache Erklärung dadurch, daß nämlich während der Magenausheberung ein Regurgitieren von Duodenalinhalt stattfand, wodurch die Duodenalflora in den Magen gelangte und dann in den vom Magensaft angelegten Kulturen anging.

Man kann also sagen, daß bei niederer $[H^{\cdot}]$ des Magensaftes häufig eine kulturell nachweisbare Bakterienflora im Magen gefunden wird, hauptsächlich dann, wenn im Duodenum auch diese Flora herrscht — meistens handelt es sich um Coli —; es findet dann ständig eine Infektion des Mageninhalts vom Duodenum aus statt.

Bei höherer [H'], also bei $20—60 \cdot 10^{-5}$ ist der Magensaft praktisch steril, zum mindesten für die Gruppe der Coli und Lactis aerogenes, ganz gleichgültig, ob und was für eine Flora im Duodenum herrscht.

Deutlich erkennt man diese Zusammenhänge an folgenden Fällen:

Gü. (Fall 27), 3 Wochen, Dyspepsie mittleren Grades.

		Magen		*Duodenum*
1. VIII.	Ausheberung	$[H^{\cdot}] > 20—60 \cdot 10^{-5}$	Kulturell Steril	Coli
2. VIII.	,,	,, $= 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$	Kult. Coli	Coli
3. VIII.	,,	,, $= 20—60 \cdot 10^{-5}$	Kulturell Steril	Nicht untersucht
4. VIII.	,,	,, $= 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$	Kult. Coli	Nicht untersucht

und Fall 29, La., 6 Monate, schwere Dyspepsie.

		Magen		*Duodenum*
27. IX.	Ausheberung	$[H^{\cdot}] = 0,3—1 \cdot 10^{-5}$	Kult. Coli	Coli
1. X.	,,	,, $1—7 \cdot 10^{-5}$	Kulturell grampos. Kokken	Nicht untersucht
3. X.	,,	,, $7—20 \cdot 10^{-5}$	Kulturell grampos. Kokken	Nicht untersucht
3. X.	,,	,, $= 0,3—1 \cdot 10^{-5}$	Kult. Coli	Coli

Bei diesen Fällen herrscht im Duodenum eine Coliflora; diese wandert wohl ständig in den Magen, wo sie bei niederer [H˙] bestehen kann, bei stärkerer [H˙] dagegen abgetötet wird. Im mikroskopischen Präparat von Mageninhalt höherer [H˙] findet man natürlich oft ganz erhebliche Mengen von Coli und anderen Bakterien, es handelt sich wohl in solchen Fällen um tote Bakterienleiber, die kulturell nicht mehr gezüchtet werden können.

Beim gesunden Säugling ist nach unseren Befunden der Mageninhalt steril (Fälle 1—13). Denn unter physiologischen Zuständen werden Grade der [H˙] erreicht, die das Abtöten von Coli bewirken, andererseits ist auch bei diesen Kindern das Duodenum frei von Coli, so daß auch bei niederer [H˙] des Mageninhalts keine Bazillen einwandern können. Hauptsächlich bei Dyspepsien und den Zuständen der Dekomposition findet sich Coliflora im Magen (Fälle 17, 21, 22, 24, 25, 26, 27, 29, 31, 33, 34, 36, 39). Hier besteht auch im allgemeinen dieselbe Flora im Duodenum. Auffallend ist das Verhalten der [H˙] des Mageninhalts bei den schwersten Erscheinungen der akuten Ernährungsstörungen, bei manchen sehr schweren Dyspepsien und bei der sogenannten alimentären Intoxikation. Hier finden sich vor allem bei der Intoxikation fast durchweg Werte der $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$ und höher, und infolgedessen Freisein des Magens von Colibakterien, während das Duodenum davon wimmelt. Die Existenz einer Bakterienflora im Magen ist also in erster Linie von der [H˙] des Mageninhalts abhängig, und ihre Zusammensetzung stimmt in hohem Maße mit der des Duodenums überein. Die Invasion der Bakterien in den Magen findet also vom Duodenum aus statt. Es kann vielleicht auch vorkommen, daß bei dauernd niederer [H˙] des Magen-

inhalts Colibakterien, die einmal Fuß gefaßt haben, dort persistieren, während das Duodenum wieder bakterienfrei geworden ist, dieser Zustand scheint uns jedoch nach unseren Resultaten selten vgl. Fall 35).

Die nachfolgende Tabelle bringt die untersuchten Fälle, auch die hier nicht besonders aufgeführten, übersichtlich im Zusammenhang, geordnet nach dem Werte der [H˙] des Magensaftes, beginnend mit den niederen und zu den höheren fortschreitend; man erkennt wie bei den niederen Werten im Magen hauptsächlich Coli vorkommt, wie sie bei den höheren Werten ganz verschwindet, unabhängig von den Duodenalbefunden.

Die bakteriologischen Befunde des Duodenalinhaltes wollen wir an Hand der Fälle betrachten, die nach Krankheiten geordnet sind.

Wir untersuchten eine Reihe von **darmgesunden** Kindern.

Fall 1. Mar., 8 Woch., Gewicht 4250 g. Otitis med. dextr. und Verdacht auf Nasendiphtherie. Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Ausheberung 4 Stunden nach der Mahlzeit. *Mageninhalt:* [H˙] $= 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch sehr wenig grampositive Kokken. Kulturell steril. *Duodenalinhalt:* Mikroskopisch ganz wenig grampositive Kokken, einige feine gramnegative Stäbchen. Kulturell steril.

Fall 2. Sto., 3 Monate, Nasendiphtherie. Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. *Mageninhalt:* Mikroskopisch grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen. Kulturell aerob steril. Anaerob: auf Agar mäßig reichlich Kolonien von grampositiven Staphylokokken, grampositiven kurzen plumpen Stäbchen und grampositiven Kokken in Diploform.

Fall 3. Wa., 3 Wochen, Gewicht 3130 g, Nasendiphtherie. Mäßig kräftiges Kind. *Mageninhalt:* Mikroskopisch ganz vereinzelt grampositive Kokken und einige feine, zarte, gramnegative Stäbchen. Kulturell steril. *Duodenalinhalt:* gelbgrün und klar. Mikroskopisch einige grampositive Kokken. Kulturell steril.

Fall 4. Walt., 7 Wochen, z. B. Nasendiphtherie. Kräftiges, gut entwickeltes Kind. *Mageninhalt:* [H˙] $= 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken. Kulturell einige Kolonien Kokken und Hefe.

Fall 5. Buchb., 2 Wochen, gesund. Kräftiger Säugling, Brustkind. *Mageninhalt:* [H˙] $= 1—7 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch vereinzelte Kokken und lange, gramnegative Stäbchen. Kulturell Staphylokokken und Streptokokken und lange, gramnegative Stäbchen (keine Coli).

Fall 6. Ho., 2 Monate, Gewicht 4230 g, z. B. auf Lues cong. gesunder, kräftiger Säugling. *Mageninhalt:* [H˙] $= 1—7 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch reichlich Kokken. Kulturell Kokken.

Fall 7. Stau., $6^1/_2$ Monate, reparierte Dekomposition, zur Zeit der Ausheberung in guter Verfassung, mit gutem Allgemeinbefinden und stetigem, kräftigem Gewichtsanstieg. *Mageninhalt:* [H˙] $= 7—20 \cdot 10^{-5}$.

No.	Name, Alter und Gewicht	Art der Mahlzeit	Zeit der Ausheber. nach der Mahlzeit	Mageninhalt: Menge und Art	Mageninhalt: Säuregrad [H˙]	Mageninhalt: Bakterielle und kulturelle Befunde	Duodenalinhalt. Bakterielle und kulturelle Befunde	Krankheit
			Std.					
1	Bi., 3 Mon.	—	1½	3 ccm schleimig mit Kaseinbröckel	0,3—1 10^{-5}	Steril	—	Chron. Speier
2	Pr. K., 4 Mon.	—	½	10 ccm schleimig mit Kaseinbröckel	0,3—1 10^{-5}	*Coli* und Kokken	Zu wenig	Pylorospasmus
3	Wal., 7 Woch.	—	—	1 ccm Schleim	0,3—1 10^{-5}	Streptokokken und Hefe	—	Gesund
4	Mül., 4 Mon. Gew. 3,350	—	3	2 ccm schleimig	0,3—1 10^{-5}	gramnegative Diplokokken	—	Cystitis und Dyspepsie
5	Arn., 5 Woch.	Tee	2	3 ccm wässerig, leicht trübe	0,3—1 10^{-5}	*Coli*	—	Dyspepsie
6	Seyf., 3 Woch. Gew. 2,380	Eiweißmilch	¾	3 ccm geronnene Milch	0,3—1 · 10^{-5}	*Coli* und gramnegative Kokken	Kokken	Parent. Dyspepsie Hg-Wirkung
7	Kris., 6 Woch., Gew. 3,700	Frauenmilch	3	10 ccm schleimig, Kaseinbröckel	0,3—1 · 10^{-5}	*Coli* und Kokken	Mikrosk. *Coli*, grampositive Kokken	*Dyspepsie*
8	Schnei., 5 Woch., Gew. 3,600	Malzsuppe	5	1 ccm schleimig	0,3—1 · 10^{-5}	*Coli*	*Coli*	Dysenterie
9	Dieh., 9 Mon., Gew. 3,850	Milchschleim 1:1	1½	5 ccm weißlich schleimig milchige Masse	0,3—1 · 10^{-5}	*Coli*	—	Dekomposition
10	La. J., 6 Mon., Gew. 4,100	Frauenmilch u. Tee	2	2 ccm zäh, schleimig	0,3—1 · 10^{-5}	*Coli*	*Coli* und *Kokken*	Dyspepsie
	dto.	Frauenmilch u. Tee	2	5 ccm zäh, schleimig Kaseinbröckel	0,3—1 · 10^{-5}	*Coli*, Faecalis, Alcaligenes, Fluoreszenz	*Coli*, Faecalis, alcaligenes, Fluoreszenz	dto.

No.	Name, Alter und Gewicht	Art der Mahlzeit	Zeit der Ausheber. nach der Mahlzeit	Mageninhalt: Menge und Art	Mageninhalt: Säuregrad (H.)	Mageninhalt: Bakterielle und kulturelle Befunde	Duodenalinhalt. Bakterielle und kulturelle Befunde	Krankheit
11	Ba., 15 Mon., Gew. 6,910	Tee	Std. ¾	5 ccm wässerig	$0,3—1 \cdot 10^{-5}$	*Coli*, Kokken	—	Dyspepsie
	dto.	Eiweißmilch	¼	5 ccm geronnene Milch	$0,3—1 \cdot 10^{-5}$	*Coli*	—	dto.
12	Gün., 3 Woch., Gew. 2,660	Frauenmilch	2	2 ccm schleimig, Kaseinbröckel	$0,3—1 \cdot 10^{-5}$	*Coli*, Kokken	*Coli*, Kokken	Dyspepsie
	dto.	Frauenmilch	1¾	1 ccm schleimig, Kaseinbröckel	$0,3—1 \cdot 10^{-5}$	*Coli*, Kokken	—	dto.
13	Gro., 8 Woch., Gew. 3,300	Tee	1½	1 ccm grünlich schleimig	$0,3—1 \cdot 10^{-5}$	*Coli*, Kokken	—	Dysenterie
	dto.	Buttermilch	2		$0,3—1 \cdot 10^{-5}$	gramnegative Diplokokken	—	dto.
14	Herm., 4 Mon., Gew. 4,400	—	mehr. Std.	Wenig schleimige Massen	$0,3—1 \cdot 10^{-5}$	*Coli*	*Coli*	Dyspepsie
15	Mau., 9 Mon., Gew. 4,390	Eiweißmilch	2	Wenig zähe Flüssigkeit	$0,3—1 \cdot 10^{-5}$	*Coli*	—	Dyspepsie im Reparationsstadium
16	Mart., 8 Woch.,	Milchschleim I: I	½	Wenig geronnene Milch, Kaseinflocken	$1—7 \cdot 10^{-5}$	Steril	—	Bronchitis
17	Web., 3 Woch.	—	1	—	$1—7 \cdot 10^{-5}$	Grampos. u. gramnegative Kokken	—	Nasendiphtherie
18	Großm., 6 Mon. Gew. 3,800	Milchschleim I: I	3½	30 ccm schleimig Kaseinbröckel	$1—7 \cdot 10^{-5}$	Steril	—	Gonorrhoe

No.	Name, Alter und Gewicht	Art der Mahlzeit	Zeit der Aushebер. nach der Mahlzeit	Mageninhalt: Menge und Art	Mageninhalt: Säuregrad (H.)	Mageninhalt: Bakterielle und kulturelle Befunde	Duodenalinhalt Bakterielle und kulturelle Befunde	Krankheit
19	Hop., 3 Mon., Gew. 4,230	Milchschleim I:I	4	3 ccm schleimig mit Kaseinbröckel	$1—7 \cdot 10^{-5}$	Steril	—	Gesund, z. B. auf Lues cong.
20	Buchb., 2 Woch.,	Brust	2½	4 ccm schleimig Kaseinbröckel	$1—7 \cdot 10^{-5}$	Kokken	—	Gesund
21	Gro., 4 Mon., Gew. 3,800	—	1½	5 ccm	$1—7 \cdot 10^{-5}$	Kokken, Coli, Hefe	Steril	Dekomposition
	dto.	—	2	2 ccm viel Kaseinbröckel	$1—7 \cdot 10^{-5}$	Steril	—	dto.
22	Mül., 4 Mon., Gew. 3,350	—	2	2 ccm schleimig wenig Kaseinbröckel	$1—7 \cdot 10^{-5}$	Kokken	Kokken	Dyspepsie, Cystitis
23	La. P., 6 Mon., Gew. 4,100	Tee	¼	5 ccm weißlich, schleimig	$1—7 \cdot 10^{-5}$	Grampositive Kokken	—	Dyspepsie Cystitis
24	Fröh., 3½ Mon., Gew. 3,920	Eiweißmilch	3	2 ccm schleimig, Kaseinbröckel	$1—7 \cdot 10^{-5}$	*Coli*	—	Colicystis, Dyspepsie
25	Fra., 4 Mon.	—	3	10 ccm schleimig, breiig	$7—20 \cdot 10^{-5}$	Steril	Steril	Chron. Speier
26	Stau., 6½ Mon.	Butterschmelze	4	100 ccm Nahrungsreste und Schleim	$7—20 \cdot 10^{-5}$	Feine gramnegativ Stäbchen	—	Reparierte Dekomposition, Bronchialdrüsen
27	Mei., 4 Woch., Gew. 3,050	Milchschleim I: I	1½	2 ccm zäh, schleimig, glasig	$7—20 \cdot 10^{-5}$	Kokken	Steril	Speier
28	La., G., 5 Woch., Gew. 2,460	—	4	1 ccm	$7—20 \cdot 10^{-5}$	Kokken	Kokken	Dyspepsie

No.	Name, Alter und Gewicht	Art der Mahlzeit	Zeit der Ausheber. nach der Mahlzeit	Mageninhalt			Duodenalinhalt. Bakterielle und kulturelle Befunde	Krankheit	Bemerkungen
				Menge und Art	Säuregrad (H.)	Bakterielle und kulturelle Befunde			
			Std.						
29	Seyf., 3 Woch., Gew. 2,380	Frauenmilch	2	2 ccm	$7-20 \cdot 10^{-5}$	Steril	—	Parent. Dyspepsie	
30	La. J., 6 Mon., Gew. 4,100	Buttermilch	2	3 ccm milchig, weißlich, schleimig	$7-20 \cdot 10^{-5}$	Grampositive Kokken	—	Schwere Dyspepsie und Cystitis	
31	Hof., 8 Woch., Gew. 3,430	Frauenmilch	1½	10 ccm zäh, schleimig, Kaseinbröckel	$7-20 \cdot 10^{-5}$	Grampositive Kokken	—	Dyspepsie und Cystitis	
32	Vol., 3 Mon., Gew. 3,050	Tee	2½	20 ccm leicht braun gefärbt	$7-20 \cdot 10^{-5}$	*Coli* Kokken	*Coli*	Alimentäre Intoxikation	
33	Jus., 4 Woch., Gew. 2,600	Frauenmilch u. Tee	1½	—	$7-20 \cdot 10^{-5}$	*Coli*, Fluoreszenz	—	Dyspepsie auf Dekomposition	
34	Mau., 9 Mon., Gew. 4,390	Eiweißmilch	2	2 ccm	$7-20 \cdot 10^{-5}$	Kokken	—	Dyspepsie im Reparationsstadium	
35	Röd., 3 Mon., Gew. 4,050	Molkenmilchzucker	3	10 ccm wässerig, Kaseinbröckel	$= 20-60 \cdot 10^{-5}$	Hefe	Steril	Bronchitis	Molkenmilch-Zuckerversuch
36	Mart., 8 Woch.	—	4	Reste von der Mahlzeit	$= 20-60 \cdot 10^{-5}$	Steril	Steril	Nasendiphtherie	
37	Jol., 2 Mon., Gew. 4,050	Brust	4	1 ccm viel Schleim	$= 20-60 \cdot 10^{-5}$	Steril	*Coli*	Pneumonie, Dyspepsie	
38	Großm., 6 Mon., Gew. 3,800	Molkenmilchzucker	2	20 ccm, wässerig	$> 20-60 \cdot 10^{-5}$	Steril	Steril	Gonorrhoe	Magensaft [H·] = 10—[illegible] (nach Michaelis-Davidsohn
	dto.	Milchschleim 1:1	4	20 ccm	$> 20-60 \cdot 10^{-5}$	Steril	Steril		dto. [H·] = 10—[illegible]
	dto.	dto.	4	3 ccm schleimig mit braunen *Schleimfetzen*	$> 20-60 \cdot 10^{-5}$	Steril	Kokken		dto. [H·] = 10—[illegible]

No.	Name, Alter und Gewicht	Art der Mahlzeit	Zeit der Ausheber. nach der Mahlzeit	Mageninhalt Menge und Art	Mageninhalt Säuregrad (H.)	Mageninhalt Bakterielle und kulturelle Befunde	Duodenalinhalt. Bakterielle und kulturelle Befunde	Krankheit
39	Czochr., 6 Mon., Gew. 4,800	—	3½	3 ccm schleimig	= 20—60 · —5	Kokken	—	Furunkulose, exsud. Diathese
40	Zimm., 7 Mon., Gew. 5,900	—	1	1 ccm Kaseinbröckel	> 20—60 · 10^{-5}	Steril	—	Dyspepsie und Cystitis
41	Bi., 3 Mon.	Malzsuppe	3½	3 ccm schleimig, wässerig braune Bröckel	= 20—60 · 10^{-5}	Steril	—	Speier
42	Nüch., 3 Mon.	Frauenmilch	mehr. Std.	40 ccm wässerig	= 20—60 · 10^{-5}	Gramnegative feine Stäbchen	—	Pylorospasmus
43	Mül., 4 Mon., Gew. 3,350	—	mehr. Std.	—	= 20—60 · 10^{-5}	Steril	—	Cystitis und Dyspepsie
44	Bec., 6 Mon., Gew. 3,750	—	mehr. Std.	1 ccm schleimig	= 20—60 · 10^{-5}	Steril	Kokken	Dysenterie
45	Vay., 11 Woch., Gew. 3,500	Malzsuppe	3½	15 ccm schleimig, wässerig	> 20—60 · 10^{-5}	Steril	—	Dekomposition
46	Fröh., 3½ Mon., Gew. 3,570	Eiweißmilch	1½	2 ccm schleimig, Kaseinbröckel	= 20—60 · 10^{-5}	Kokken	*Coli*	Colicystitis, Dyspepsie
47	Jaen., 2 Mon., Gew. 4,500	Tee	3	3 ccm schleimig, braun	> 20—60 · 10^{-5}	Steril	*Coli*, Kokken	Intoxikation
48	Gün., 3 Woch., Gew. 2,600	Frauenmilch	1¾	5 ccm wässerig, schleimig	> 20—60 · 10^{-5}	Steril	*Coli*	Dyspepsie
	dto.	dto.	1½	*2 ccm schleimig, Kaseinbröckel*	= 20—60 · 10^{-5}	Steril	—	dto.

No.	Name, Alter und Gewicht	Art der Mahlzeit	Zeit der Ausheber. nach der Mahlzeit	Mageninhalt Menge und Art	Mageninhalt Säuregrad (H.)	Mageninhalt Bakterielle und kulturelle Befunde	Duodenalinhalt. Bakterielle und kulturelle Befunde	Krankheit	Bemerkungen
49	Jak., 10 Mon., Gew. 5,230	—	mehr. Std.	3 ccm wässerig, schleimig Blutspuren	$= 20—60 \cdot 10^{-5}$	Steril	*Coli*	Cystitis Dyspepsie	
50	Grob., 5 Mon., Gew. 5,230	Tee	1	10 ccm grünlich, schleimig	$= 20—60 \cdot 10^{-5}$	Kokken	Kokken	Parent. Intoxikation, Nephrose, Cystitis	
51	Gol., 11 Mon., Gew. 4,920	Tee	2	20 ccm wässerig	$= 20—60 \cdot 10^{-5}$	Kokken	—	Bronchopneumonie, Intoxikation	
52	Seew., 2 Mon., Gew. 3,350	Tee	$^1/_2$	4 ccm weißlich, schleimig	$= 20—60 \cdot 10^{-5}$	Steril	*Coli*, Proteus, Hefe	Alim. Intoxikation	
53	Himm., 10 Woch Gew. 4,200	Frauenmilch	2	3 ccm weißlich schleimig	$= 20—60 \cdot 10^{-5}$	Gramnegative Diplokokken	Gramnegative Diplokokken	Schwere Dyspepsie	
54	Win., 4 Mon., Gew. 4,500	Eiweißmilch	mehr. Std.	10 ccm weißlich, schleimig	$= 20—60 \cdot 10^{-5}$	Steril	*Coli*	Alim. Intoxikation	
55	Nag., 4 Woch., Gew. 3,150	Tee	2	3 ccm braun, Gallenfarbstoff	$= 20—60 \cdot 10^{-5}$	*Coli*	*Coli*	Alim. Intoxikation	Magen durch Duodenalinhalt beim Aushebern infiziert.
56	Fleck., 5 Mon., Gew. 3,200	Frauenmilch	4	6 ccm zäh, schleimig	$> 20—60 \cdot 10^{-5}$	Steril	*Coli*	Akute Dyspepsie	
57	Jus., 4 Woch., Gew. 2,600	Frauenmilch, Tee	3	20 ccm schleimig, wässerig	$= 20—60 \cdot 10^{-5}$	Kokken, schleimbildendes gramnegatives Stäbchen	*Coli*, Kokken	Dyspepsie auf Dekomposition	

Mikroskopisch zahlreiche Kokken und ein in langen Ketten wachsendes, kurzes, plumpes, gramnegatives Stäbchen. Kulturell Endoagar einige durchsichtig wachsende Kolonien eines feinen, gramnegativen Stäbchens. Bouillon getrübt: hauptsächlich das in Ketten wachsende, kurze Diplostäbchen, wie im Ausstrichpräparat.

Fall 8. Schm., 5 Monate, Gewicht 3450 g, Bronchitis. Schwächliches Kind in dürftigem Ernährungszustand. *Mageninhalt:* Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken und lange gramnegative Stäbchen, auch einige feine, schlanke gramnegative Stäbchen. Kulturell steril. Anaerob: steril (nach 2 mal 24 Stunden). *Duodenalinhalt:* ganz klare gelbgrüne Flüssigkeit, Reaktion alkalisch. Mikroskopisch vereinzelt grampositive Kokken. Kulturell Endoagar steril. Anaerob steril (nach 2 mal 24 Stunden).

Versuch der künstlichen Fiebererzeugung durch Ernährung mit Molke + 10 pCt. Milchzucker nach *Moro*; am 1. Tag 800 g, am 2. Tag 600 g. Versuch wurde 2 Tage durchgeführt, Fieber trat nicht auf, dann wurde er wegen Durchfällen und Zurückgehen des Gewichts von 3450 auf 3290, abgebrochen. Am 2. Tag des Versuchs Ausheberung 4 Stunden nach der Mahlzeit. *Mageninhalt:* wenig wäßrig, einige Kaseinbröckel. Kongopapier nicht bläuend. Mikroskopisch reichlich Kokken. Kulturell Endoagar steril. *Duodenalinhalt:* gelblich grüne Flüssigkeit, Reaktion alkalisch. Mikroskopisch zahlreiche grampositive Kokken, jedoch weniger als im Magen. Kulturell Endoplatte steril.

Fall 9. Rö., 3 Monate, Gewicht 4000 g, Bronchitis. Mäßig kräftiges Kind in reduziertem Ernährungszustand, gute Entwicklung. I. Ausheberung 22. IV. 1919. *Mageninhalt:* Mikroskopisch grampositive Kokken. Kulturell Staphylokokken; auf Glyzerintraubenzuckeragar anaerob: grampositive Streptokokken. II. Ausheberung 23. IV. 1919. *Mageninhalt:* Kulturell steril. *Duodenalinhalt:* gelbgrünlich, etwas getrübt, Reaktion alkalisch. Mikroskopisch grampositive Kokken. Kulturell Endoagar steril. Traubenzuckeragar reichlich grampositive Kokken. Ernährungsversuch mit Molke und 10 pCt. Milchzucker, 3 Tage lang je 750 g. Am 2. und 3. Tage leichte Temperaturanstiege bis 37,5, einsetzende schlechte Stühle. Nach dem 3. Tag Ausheberung 3 Stunden nach der Mahlzeit. *Mageninhalt:* etwa 10 ccm. Mikroskopisch zahlreiche grampositive Kokken, einige gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoagar steril, Bouillon steril, Traubenzuckeragar: Sarcine. *Duodenalinhalt:* Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken und einige gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoagar steril, Bouillon steril, Traubenzuckeragar steril.

Fall 10. Gros., 6 Monate, Gewicht 3800 g, Gonorrhoe. Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Ernährung mit Milchschleim 1 : 1. I. Ausheberung 28. V. 1919. *Mageninhalt:* 2 Stunden nach der Mahlzeit, ca. 20 ccm, stark wässerig. $[H^{\cdot}] > 20—60 \cdot 10^{-5}$ (nach der Tabelle von *Michaelis-Davidsohn* $[H^{\cdot}] = 1 \cdot 10^{-1,5}$, Tropäolin wurde burgunderrot gefärbt). Kulturell steril. *Duodenalinhalt:* Kulturell steril. II. Ausheberung 2. VI. 1919. *Mageninhalt:* 4 Stunden nach Mahlzeit: Milchschleim 1 :1. Mageninhalt ca. 20 ccm $[H^{\cdot}] > 20—60 \cdot 10^{-5}$ (nach *Michaelis Davidsohn* $[H^{\cdot}] = 1 \cdot 10^{-2}$. Tropäolin orange). Kulturell steril. *Duodenalinhalt:* Kulturell steril. III. Ausheberung 18. VI. 1919. $3^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit (Milchschleim 1 : 1). *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 1—7 \cdot 10^{-5}$ kulturell

steril. IV. Ausheberung 18. VII. 1919 4 Stunden nach der Mahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] > 20—60 \cdot 10^{-5}$ (nach *Michaelis-Davidsohn* $[H^{\cdot}] = 1 \cdot 10^{-1,5}$, Tropäolin burgunderrot). Kulturell steril. *Duodenalinhalt:* Kulturell Endoagar steril, Bouillon grampositive Kokken, Traubenzuckeragar anaerob reichliche Kolonien Kokken.

Dieser Fall bietet insofern Interesse, als fast durchweg sehr hohe Säurewerte gefunden wurden. Bakteriologisch verhält er sich wie bei anderen gesunden Kindern.

Wir finden also bei diesen darmgesunden Säuglingen im allgemeinen im Magen und Duodenum keine Bakterien oder nur verschiedenartige Kokken, teils Enterokokken, Staphylo- und Streptokokken oder Hefe, die als nicht pathogen zu betrachten sind. Nur im Fall 7, einer reparierten Dekomposition, findet sich ein feines gramnegatives Stäbchen, das jedoch nicht zu Coli gehört, ebenso ein kurzes, plumpes, in Diploform wachsendes Stäbchen, dessen systematische Zugehörigkeit kulturell nicht geprüft wurde. Keineswegs sind Bazillen aus der Coligruppe nachzuweisen. Ein gewisses Interesse beanspruchen die Fälle 8 und 9, bei denen versucht wurde, nach dem *Moro*schen Vorgang künstlich alimentäres Fieber durch Fütterung mit 10 pCt. Molkenmilchzucker zu erzeugen. Nur bei einem gelang ein geringgradiger Temperaturanstieg auf 37,5°, bei beiden traten jedoch schlechte Stühle ein. Bei keinem konnte das Aufsteigen von Colibakterien oder eine merkliche Veränderung der vorhandenen Kokkenflora nachgewiesen werden, möglich ist es aber, daß die vielleicht doch vorhandene Aszension von Colibakterien aus den unteren Darmabschnitten noch nicht hoch genug gekommen war, als daß sie mit unseren Hilfsmitteln hätte erreicht werden können. Es wird notwendig sein, diese Untersuchungen einer künstlich erzeugten Dyspepsie weiter fortzusetzen.

Im Anschluß daran sollen die Befunde bei 3 chronischen Speiern gegeben werden.

Fall 11. Fra., 4 Monate, chronischer Speier. Blasses, atrophisches Kind mit faltiger, anämischer Haut. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7—20 \cdot 10^{-5}$. Kulturell Kokken. *Duodenalinhalt:* Kulturell steril.

Fall 12. Bi., 3 Monate, chronischer Speier. Schwächliches, atrophisches Kind, mit leidlichem Turgor, nervös und unruhig. Ausheberung am 17. VII. 1919. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Kulturell steril. Ausheberung am 7. VIII. 1919. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Kulturell steril.

Fall 13. Me., 4 Wochen, Speier. Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7—20 \cdot 10^{-5}$. Kulturell Staphylococcus albus, grampositive Diplokokken, grampositive

Stäbchen (Verunreinigung?). Anaerob steril. *Duodenalinhalt:* Kulturell steril.

Diese 3 Fälle von chronischen Speiern bieten ein ganz einheitliches Bild, welches ganz dem der darmgesunden Kinder entspricht; im Magen grampositive Kokken; das Duodenum steril.

Darmkranke Säuglinge.

Vorweg sollen 2 Fälle von abgelaufener Dyspepsie im Reparationsstadium gebracht werden.

Fall 14. La., 5 Wochen, Gewicht 3350 g, Dyspepsie im Stadium der Reparation. Normal entwickeltes Kind in reduziertem Zustand mit schlechten Stühlen. Erholt sich bei Eiweißmilch nur wenig, wird dann auf Frauenmilch umgesetzt. Dabei sind die Stühle gehackt oder schleimig. Speit auch sehr viel, wodurch der Gewichtsverlust wohl zum Teil bedingt wird. Ausheberung 4 Stunden nach der Mahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7—20 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken verschiedener Art. Kulturell Endoplatte steril, Agar hohe Schicht grampositive Kokken. Anaerob plumpe grampositive Stäbchen. *Duodenalinhalt:* Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken, jedoch weniger als im Magen. Kulturell Endoplatte steril, Agar hohe Schicht grampositive Kokken.

Fall 15. Ma., 9 Monate, Dyspepsie im Reparationsstadium. Atrophischer Säugling in schlechtem Zustand mit spritzenden Stühlen, der sich mit Eiweißmilch leidlich repariert. Auf Schutzpockenimpfung starke Reaktion mit hohem Fieber, anschließend daran Furunkulose. Zur Zeit der Untersuchung besteht leichte Gewichtssenkung mit schlechten Stühlen. Ausheberung 2 Stunden nach der Mahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7—20 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken, einige Stäbchen. Kulturell Endoplatte steril, Bouillon getrübt, auf Endoplatte ausgestrichen, wachsen Kokken.

Beide Fälle zeigen einen Befund, der durchaus normal erscheint, die grampositive Kokkenflora im Magen sowie im Duodenum bei La. kommt in gleicher Weise auch bei gesunden Säuglingen vor.

Im Anschluß daran seien die schweren Krankheitsbilder dargestellt.

Parenterale Dyspepsie.

Fall 16. Hofm., 8 Wochen, Dyspepsie, Cystitis und abheilende Erythrodermia desquamativa. Stark heruntergekommenes Kind, bis vor einigen Wochen bestand die Erythrodermia desquamativa, die dann langsam abheilte. Das Kind trinkt in der letzten Zeit schlecht, die Stühle sind dünn, gehackt. Gewichtsabfall. Im Urin dauernd Albumen und Leukozyten. Magenausheberung $3^1/_2$ Stunden nach Frauenmilchmahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7—20 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch grampositive Kokken. Kulturell Endoagar einige Kolonien von Staphylokokken, Agarplatte zahlreiche Kolonien Staphylokokken und Micrococcus tetragenus. Bouillon

getrübt: Kokken; Traubenzuckeragar hohe Schicht: einige Kolonien grampositive Kokken und grampositive kurze, plumpe Stäbchen. Die Duodenalsondierung gelang nicht, die Sonde blieb in der großen Kurvatur des Magens liegen und bewegte sich nicht weiter.

Fall 17. Seyf., 5 Wochen, Lues congenita, Dyspepsie infolge Quecksilberwirkung nach Sublimatinjektionen. Schwach entwickelter Säugling mit maculo-papulösem Ausschlag. Wassermann positiv. Sublimatinjektionen, schlechter Allgemeinzustand, schlechte Stühle, Gewichtssturz. Ausheberung $\frac{3}{4}$ Stunden nach Eiweißmilchmahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3 - 1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoagar reichlich Coli und in weißlichen Kolonien wachsende gramnegative Kokken. Duodenalsondierung 4 Stunden nach der Mahlzeit. Inhalt: gelbe, klare Flüssigkeit. Mikroskopisch grampositive Kokken. Kulturell beide Endoplatten steril. Traubenzuckeragar steril, Bouillon leicht getrübt, Kokken.

Dieser Fall ist insofern schwierig zu deuten, als die Ausheberung vom Magen und Duodenum getrennt zu verschiedenen Zeiten ausgeführt wurden, und zwar die Magenausheberung $^{3}/_{4}$ Stunden nach der Mahlzeit, die Duodenalsondierung nach 4 Stunden. Auffallend ist jedenfalls, daß das Duodenum frei von Coli und gramnegativen Kokken gefunden wurde, während solche sich im Magen fanden. Der Bakterienbefund des Mageninhalts ist vielleicht so zu erklären, daß durch die Mahlzeit Bakterien eingebracht wurden, die in der kurzen Zeit bei der bestehenden $[H^{\cdot}]$ von $0{,}3 - 1 \cdot 10^{-5}$ nicht abgetötet werden konnten.

Fall 18. Zimm., 7 Monate, Gewicht 5900 g, Dyspepsie, Cystitis. Blasses, schwächliches Kind in sehr schlechtem Zustand, keine Intoxikationserscheinungen. Stühle grünlich, gehackt. Urin Spur Eiweiß, Leukozyten positiv. Ausheberung 1 Stunde nach der Mahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20 - 60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch zahlreiche grampositive Kokken. Kulturell Endoagar steril. *Duodenalinhalt:* Klare, zeisiggrüne Flüssigkeit. Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken. Kulturell Endoagar steril. Bouillon steril, Traubenzuckeragar steril.

Fall 19. Joh., 2 Monate, Pneumonie, Dyspepsie. Säugling in mittlerem Ernährungszustand. Lungenbefund links hinten unten Dämpfung und diffuse, bronchitische Geräusche. Stühle spritzend, schleimig gehackt; hohe Temperaturen. Ausheberung $3^{1}/_{2}$ Stunde nach Frauenmilchmahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] > 20 - 60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken verschiedener Art. Ganz große plumpe, gramnegative Stäbchen (keine Coli). Kulturell Endoagar steril. *Duodenalinhalt:* 8—10 ccm zeisiggrüne, klare Flüssigkeit, Reaktion alkalisch. Mikroskopisch einige grampositive Kokken. Kulturell Endoagarplatte steril. Bouillon trübe, auf Endoagar ausgestrichen wächst Coli.

Im Duodenalinhalt werden also die Colibazillen erst nach Anreicherung in Bouillon gefunden, sind also in geringer Zahl vorhanden.

Dieser Fall ist ein Beispiel dafür, daß bei Krankheiten, bei denen die dyspeptischen Erscheinungen das sekundäre sind, ebenfalls eine Coliascension, wenn auch in geringem Grade stattfinden kann.

Fall 20. Jak., 10 Monate, Gewicht 5230 g, Cystitis und Dyspepsie. Dekrepides Kind in sehr schlechtem Zustand, leicht intoxiziert mit schlechtem Turgor. Stühle dünn, spritzend. Ausheberung mehrere Stunden nach der Mahlzeit. *Mageninhalt:* ca. 30 ccm wässerig, wenig schleimig mit braunen Partikeln. Blutprobe positiv. $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch wenig grampositive Kokken, vereinzelte Stäbchen. Kulturell steril. *Duodenalinhalt:* reichlich grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoagar reichlich Colikolonien, Bouillon getrübt, Coli.

Fall 21. Herm., 4 Monate, Gewicht 4400 g, Dyspepsie und Cystitis. Kräftiges Kind in gutem Zustand. Urin Albumen positiv, sehr viel Leukozyten, vereinzelt hyaline und granulierte Cylinder, Stühle dünn; spritzend schleimig. Ausheberung mehrere Stunden nach der außerhalb der Klinik erfolgten Nahrungsaufnahme. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch verhältnismäßig wenig Kokken und gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoagar dicht bewachsen mit Coli, Bouillon trübe, Coli, Traubenzuckeragar stark vergoren. *Duodenalinhalt:* Mikroskopisch neben Kokken zahlreiche gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoagar dicht bewachsen mit Colikolonien. Bouillon trübe; Coli, Traubenzuckeragar stark vergoren.

Fall 22. Fröh., $3^1/_2$ Monate, Gewicht 3750 g, Colicystitis und Dyspepsie. Atrophischer Säugling mit schlechtem Turgor. Urin: Leukozyten und Colibazillen (kulturell), Stühle gehackt und schleimig. Starker Gewichtsverlust, intoxizierter Zustand. I. Ausheberung 3 Stunden nach Eiweißmilchmahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch zahlreiche Kokken und gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoagar üppiges Wachstum von Colikolonien, Bouillon getrübt, Traubenzuckeragar: stark vergoren. *Duodenalinhalt:* ist nicht zu erlangen, trotzdem die Sonde im Duodenum ist (Röntgenbild). Nach 2 Tagen hat sich der Zustand des Kindes etwas gebessert. II. Ausheberung $1^1/_2$ Stunden nach Eiweißmilchmahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—61 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch ganz vereinzelte Kokken. Kulturell Endoagar steril, Bouillon getrübt: Kokken und lange, plumpe, eckige Stäbchen, die auf Endoagar überimpft nicht angehen. *Duodenalinhalt:* dicke, gelbliche, mäßig klare Flüssigkeit. Mikroskopisch keine Bakterien zu sehen. Kulturell Endoagar Coli, Bouillon getrübt: Kokken und Coli.

Fall 23. Mül., 4 Monate, Gewicht 3350 g, Otitis med. dextr., Cystitis und Dyspepsie. Atrophischer Säugling in schwerem, etwas intoxiziertem Zustand. Stühle spritzend. I. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoplatte, Agar, Bouillon steril. Der Zustand des Kindes nach etwa 14 Tagen nur wenig gebessert. II. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}]$ $7—20 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch mäßig reichlich grampositive Kokken, einige feine, gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoplatte steril Bouillon: grampositive Kokken, Traubenzuckeragar grampositive Kokken. *Duodenalinhalt:* gelbe, leicht getrübte

Flüssigkeit. Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken und selten gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoplatte steril. Taubenzuckeragar steril, Bouillon getrübt, Enterokokken.

In den nächsten Wochen wechselnder Zustand mit schwankendem, fallendem Gewicht und anhaltend schlechten Stühlen. Nach etwa 3 Wochen III. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 : 10^{-5}$. Mikroskopisch mäßig zahlreiche gramnegative Diplokokken, vereinzelte gramnegative feine Stäbchen und coliartige Stäbchen. Kulturell Endoagar reichlich gramnegative Diplokokken, viele grampositive Staphylokokken, Agarplatte: Staphylococcus aureus. Bouillon: Mischkultur von Kokken und einigen gramnegativen Stäbchen und gramnegativen Diplokokken, auf Endoagar überimpft, gramnegative Diplokokken. Traubenzuckeragar nicht vergoren. gramnegative Diplokokken. Duodenalinhalt nicht zu erhalten, da der Agarpfropf der Sonde sich im Duodenum nicht löst.

Ein Überblick über diese Gruppe ergibt wenig Einheitliches. Maßgebend sind ja wohl die Duodenalbefunde und da werden in der Hälfte der Fälle Colibazillen angetroffen (Fall 19, 20, 21, 23). In Fall 17 finden wir kulturell im Magen und in Fall 23 kulturell im Magen und Duodenum gramnegative Diplokokken, auf deren Bedeutung beim Fall 28 hingewiesen werden soll. Jedenfalls müssen die gramnegativen Diplokokken auch als fakultativ pathogen für den Säuglingsdarm, wie die Colibakterien angesehen werden.

In etwa der Hälfte der Fälle also finden wir im Duodenum Colibakterien, während der Magen, je nach dem Grad seiner $[H^{\cdot}]$ steril gefunden wird oder auch Coli aufweist. In der anderen Hälfte der Fälle finden wir jedoch das Duodenum frei von Colibakterien, höchstens wechseln Kokken verschiedener Art. Man muß also annehmen, daß parenterale Erkrankungen eine Bakterienascension veranlassen können, daß aber auch Fälle möglich sind, wo die dyspeptischen Erscheinungen nicht durch Colibakterieninfektion der oberen Darmabschnitte bedingt sind.

Enterale Dyspepsie.

Fall 24. Arn., 5 Wochen, Gewicht 2090 g, schwere Dyspepsie. Stark atrophisches Kind, leicht intoxiziert, Stühle dünn, etwas schleimig. Magenspülung, Infusion von Ringerlösung; Kampher und Coffein. Eiweißmilch. Am 3. Tag Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch zahlreiche Coli und Kokken. Kulturell Endoplatte üppiges Wachstum von Coli. Bouillon getrübt, Coli und Kokken; Traubenzuckeragar: stark vergoren. 3 Stunden nachher Exitus. Sofort danach wird durch Herzpunktion Blut entnommen. Die aus dem Mageninhalt gezüchteten, durch Abschwemmung der Endoplatte erhaltenen Bakterien (Coli und Kokken) werden von dem Serum bei 2 stündigem Aufenthalt im Brutschrank nicht agglutiniert.

Fall 25. Kristk., 6 Wochen, Gewicht 3700 g, Dyspepsie (vermutliche Überfütterung mit 3/4 Milch). Blasses Kind in mäßigem Ernährungszustand. Exsudative Diathese. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch mäßig zahlreiche Kokken und Stäbchen. Kulturell Endoagar 1 Kolonie Coli; Bouillon getrübt. Traubenzuckeragar: grampositive Staphylokokken. *Duodenalinhalt:* gelbgrüne, klare Flüssigkeit. Mikroskopisch zahlreiche gramnegative Stäbchen (Coli), grampositive Kokken und gramnegative Diplokokken. Kulturell Endoplatte steril, Bouillon getrübt, Traubenzuckeragar zahlreiche Kolonien grampositive Kokken.

Fall 26. Ba., 15 Monate, Gewicht 6910 g, schwere Dyspepsie. Schwerkrankes, intoxiziertes Kind. Stühle schleimig, blutig. Ausheberung 3½ Stunden nach Teemahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch wenig Leukozyten, reichlich grampositive Kokken und zahlreiche Coli und gramnegative Diplokokken. Kulturell Endoplatte üppiges Wachstum von Coli, Bouillon getrübt, grampositive Kokken und gramnegative Diplokokken und Coli. Traubenzuckeragar vergoren. In den nächsten 4 Tagen nur unwesentliche Besserung. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 03,—1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch Kokken und gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoplatte reichlich Coli.

Fall 27. Gün., 3 Wochen, Gewicht 2660 g, Dyspepsie mittleren Grades. Sehr dürftiges Kind in schlechtem Zustand, viel Erbrechen. Stühle ganz dünn und flüssig. Am 2. Tag Ausheberung 1¾ Stunden nach Frauenmilchmahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. mikroskopisch reichlich Kokken und gramnegative Stäbchen. Kulturell steril. *Duodenalinhalt:* goldgelb, mit feinen Flocken. Mikroskopisch reichlich gramnegative Stäbchen und Kokken. Kulutrell Endoagar sehr üppiges Wachstum von Coli. Bouillon trübe: Coli; Traubenzuckeragar: stark vergoren: Coli. Am folgenden Tag, 2. VIII., II. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch sehr reichlich gramnegative Stäbchen und Kokken. Kulturell zahlreiche Colikolonien und gramnegative Diplokokken. Bezüglich der gramnegativen Diplokokken siehe Fall 28. *Duodenalinhalt:* goldgelb, klar, alkalisch. Mikroskopisch reichlich Kokken und gramnegative Stäbchen. Kulturell Coli und grampositive Kokken. 3. VIII. subkutane Injektion von 10 ccm polyvalentem Coliserum (nach dem Vorgang von Plantenga) ohne sichtbaren Erfolg. III. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch mäßig zahlreiche gramnegative Diplokokken, gramnegative Stäbchen und grampositive Kokken. Kulturell gehen nur Staphylokokken an. Patientenblutserum agglutiniert nicht die Coliflora, die in der II. Ausheberung gewonnen wurde. 4. VIII. IV. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch viele Epithelien, zahlreiche gramnegative Stäbchen (Coli), gramnegative Diplokokken, wenig grampositive Kokken und tetragenus. Kulturell Coli und grampositive Kokken.

Fall 28. Him., 10 Wochen, Gewicht 4200 g, schwere Dyspepsie. Hatte vor 14 Tagen Brechdurchfall, dieser war angeblich abgeheilt, seit 4 Tagen erneut Durchfälle. Gut ernährtes Kind in intoxiziertem Zustand, Turgor schlecht. Stühle schleimig, gehackt, blutig. Ausheberung 2 Stunden nach Frauenmilchmahlzeit. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch wenig Kokken. Kulturell steril, nur auf Traubenzuckeragar geht

eine Kolonie gramnegativer Diplokokken an. *Duodenalinhalt:* Mikroskopisch verhältnismäßig wenig Kokken im Gesichtsfeld. Kulturell massenhaft gramnegative Diplokokken in Reinkultur. 2 Tage nachher ergibt Ausheberung *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Kulturell steril.

Dieser Fall zeigt, daß nicht immer eine Coliinfektion des Duodenums vorzuliegen braucht, sondern daß gelegentlich auch andere Bakterien die schwersten Krankheitserscheinungen hervorrufen können, allein oder wenigstens mit Coli zusammen, z. B. wurden in den Fällen 29, 31 Fluoreszenz und Faecalis alcaligenes mit Coli vergesellschaftet gefunden. Besonderes Interesse verdienen jedoch die gramnegativen Diplokokken, die in diesem Fall in Reinkultur im Duodenum gefunden wurden, also sicher als die alleinigen Urheber des Krankheitsbildes anzusehen sind. Im Falle 34 wurden sie auch in übergroßer Zahl im Magen gefunden, leider war dort keine Duodenaluntersuchung möglich. Geprüft wurde kulturell nur der Stamm des Falles 28; die Diplokokken hatten hier folgende Eigenschaften: sie wuchsen auf Agar in weißen, undurchsichtigen, auf Endoagar in roten, scharf umgrenzten, konfluierenden Kolonien, die gebräuchlichen Ruhrzuckernährböden Mannit, Saccharose verändern sie nicht, nur Maltose wird nach einigen Tagen rot: Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Säureresistenz ist erheblicher als bei Coli. In einer Flüssigkeit von $[H^{\cdot}] = 32 \cdot 10^{-5}$ (5 ccm normal NaOH + 85 ccm normal $CH_3COO\,H$ + 10 ccm H_2O) wurden sie innerhalb 12 Stunden nicht abgetötet. Die gramnegativen Diplokokken wurden auch in den Fällen 17, 23, 26, 27 und 34 und mikroskopisch in 25, meist in Gesellschaft mit Coli und anderen Bakterien gefunden, jedoch nicht kulturell weiter geprüft. Sie kommen also etwa in 15 pCt. unserer kranken Fälle vor. Von *Bessau-Bossert* werden sie auch in 6 Fällen in Magen oder Duodenalbefunden erwähnt, ohne weiteres Eingehen auf Bedeutung oder kulturelle Eigenschaften. Das prozentuale Vorkommen würde etwa unseren Befunden von 15 pCt. entsprechen.

Fall 29. La. J., 6 Monate, Gewicht 4100 g, schwere Dyspepsie. Wegen akuter Dyspepsie eingeliefert. Mäßig kräftiges Kind, macht einen ziemlich verfallenen Eindruck, hat herabgesetzten Turgor. Stühle sind gehackt. Die sofortige I. Ausheberung ergibt *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch und kulturell massenhaft Coli. *Duodenalinhalt:* Kulturell massenhaft Coli, einige Kokken. In den nächsten 3 Tagen geringfügige Besserung, anschließend II. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7—20 \cdot 10^{-5}$. Kulturell zahlreiche Kokken; nach 2 Tagen III. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7—20 \cdot 10^{-5}$. Kulturell zahlreiche Kokken. In den nächsten 8 Tagen tritt starke Verschlechterung ein. IV. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Kulturell massenhaft Coli, Faecalis

alcaligenes, Fluoreszenz. Anaerob grampositive Stäbchen. Im *Duodenalinhalt* findet sich die gleiche Flora: Coli, Faecalis alcaligenes, Fluoreszenz.

Das Blutserum agglutiniert keinen der aus dem Duodenum gezüchteten 8 Bakterienstämme, der Blutkuchen ist steril und bleibt auch im Galleröhrchen nach mehreren Tagen so.

Nach 3 Tagen, 16. X. 5. h. a. m., tritt der Exitus ein. In dem 5 Stunden post mortem steril entnommenen Duodenum findet sich die gleiche Flora wie bei der IV. Ausheberung. Ein Teil des Duodenums, etwa 5 cm vom Pylorus entfernt, wird in toto in Paraffin eingebettet und in Serienschnitten auf Bakteriendurchwanderung durch die Schleimhaut untersucht. In den Lumen der Darmkrypten finden sich massenhaft Bazillennester (Färbung nach *Schridde* und *Fränkel*); sie finden sich auch in den Zylinderepithelien und sind an vielen Stellen unter diesen in der Tunica propria eingedrungen bis zur Tiefe von mindestens der 8—10 fachen Zylinderepithelienschicht; in den eigentlichen Duodenaldrüsen (*Brunner*) sind sie kaum zu finden. Entzündliche Veränderungen an den Drüsen und Umgebung sind allerdings nicht nachzuweisen.

Dieser Fall spricht dafür, daß es sich wohl nicht nur um eine Invasion der Bakterien in das Lumen des Duodenums (nach *Bessau*) handelt, sondern um eine richtige Infektion des Duodenums (nach *Moro*). Es muß ja allerdings noch mit der Möglichkeit einer agonalen oder post mortalen Einwanderung gerechnet werden. Überhaupt müssen solche histologischen Untersuchungen weiter fortgesetzt werden, da sie anscheinend bisher noch zu wenig vorgenommen worden sind. *Moro* berichtet von 2 Fällen, die er in Serienschnitten untersuchte, und wobei er keine Bazillen gefunden hat.

Auffallend ist das Versagen der Agglutination, das wir auch bei anderen Fällen fanden.

Fall 30. Fleck., 5 Monate, Gewicht 3200 g, aufgenommen 24. X. 1919. Dekomposition und akute Dyspepsie. Schwächlicher Säugling in reduziertem Ernährungszustand. Stühle schleimig, gehackt. Erholt sich in den nächsten 2 Wochen zufriedenstellend mit langsam ansteigendem Gewicht bei Frauenmilch und Buttermilch, wobei die Stühle selten und fest werden, bis am 12. XI. eine akute Dyspepsie einsetzt mit rapidem Gewichtssturz. Kind zerfällt rasch, macht intoxizierten Eindruck. Ausheberung am 17. XI. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] > 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch zahlreiche Flora, grampositive Kokken, gramnegative Diplokokken, reichlich gramnegative Stäbchen. Kulturell alle Nährböden steril. *Duodenalinhalt:* goldgelbe, etwas trübe Flüssigkeit. Reaktion schwach sauer. $[H^{\cdot}] = 0{,}3—1 \cdot 10^{-5}$. Kulturell massenhaft Coli auf allen Nährböden. Fäzes-Ausstrichpräparat: fast nur Coli. Am 20. XI. Injektion von 25 ccm polyvalentem Coliserum, worauf vielleicht subjektive Besserung für kurze Zeit eintritt. 22. XI. Exitus.

Blutserum, durch Herzpunktion gewonnen, agglutiniert keinen der aus dem Duodenum gezüchteten Colistämme.

Fall 31. Jus., 5 Wochen, Gewicht 2600 g, Dekomposition und akute Dyspepsie. Atrophischer Säugling in sehr schlechtem Zustand. Intoxiziert, stark herabgesetzter Turgor, starkes Erbrechen, Stühle dünn, schleimig, grün. Infusion von Ringerlösung, Kampfer und Coffein. I. Ausheberung am 13. XI. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch zahlreiche grampositive Kokken, ganz vereinzelte gramnegative Stäbchen und Hefe. Kulturell auf Endoagar zahlreiche positive Kokken, einige Kolonien schleimig wachsender gramnegativer feiner Stäbchen (keine Coli, Lakmusmolke wird klar, rosa, Traubenzucker nicht vergoren). *Duodenalinhalt* goldgelb, fast klar mit einigen Flöckchen, Reaktion alkalisch. Mikroskopisch mäßig zahlreiche gramnegative Stäbchen und einige Kokken. Kulturell massenhaft Coli auf allen Nährböden. II. Ausheberung am nächsten Tag. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7—20 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch zahlreiche grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen, vereinzelte Hefe. Kulturell massenhaft Coli und Fluoreszenz. 19. XI. 25 ccm polyvalentes Coliserum subkutan injiziert, ohne Einfluß auf den Krankheitszustand. Nach 3 Tagen Exitus.

Diese Fälle der enteralen Dyspepsie bieten ein ganz einheitliches bakteriologisches Bild. Überall ausgesprochene Befunde von Coli im Duodenum (im Fall 25 wenigstens im mikroskopischen Präparat) entweder meist allein oder vergesellschaftet (Fall 29) mit anderen: Fluoreszenz und Faecalis alcaligenes. Die Magenbefunde weisen auch meist Coliflora auf, wenn der Säuregrad des Inhalts diese gerade zuläßt. Hier sehen wir schon, daß besonders die ganz schweren Fälle von Dyspepsie (27, 28, 30, 31) oft auffallend hohe Magensäurewerte $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$ und mehr haben, wie wir das auch bei der alimentären Intoxikation sehen werden. Interessant ist der Fall 28, dessen Krankheitserscheinungen wie dort schon betont, nicht durch Coli, sondern durch gramnegative Diplokokken hervorgerufen sind.

Klinische Dysenterie.

Fall 32. Be., 6 Monate, Gewicht 3750 g, klinische Dysenterie. Vollständig abgemagertes Kind mit schlechtem Turgor, schreit winselnd. Stühle dünn, schleimig, blutig, keine Dysenteriebazillen nachgewiesen. Fäzes mikroskopisch fast reine Streptokokken. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Kulturell steril. *Duodenalinhalt:* gelbe, klare Flüssigkeit. Reaktion alkalisch. Mikroskopisch vereinzelte Kokken und gramnegative Diplokokken und einige gramnegative Stäbchen. Kulturell: in Bouillon wachsen Staphylokokken, auf Traubenzuckeragar hohe Schicht; Staphylokokken und gramnegative Stäbchen, die auf Endoagar nicht angehen.

Fall 33. Schnei., 5 Wochen, klinische Dysenterie. Seit 4 Tagen blutige Stühle. Mäßig kräftiges Kind in sehr schlechtem Zustand, intoxiziert. Stühle blutig, schleimig. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0,3$

bis $1 \cdot 10^{-5}$. Kulturell reichlich Coli. *Duodenalinhalt:* goldgelbe Flüssigkeit mit ganz feinen Bröckeln. Reaktion alkalisch. Kulturell reichlich Coli.

Fall 34. Gro., 8 Wochen, Gewicht 3300 g, klinische Dysenterie. Blasses, schwächliches Kind mit schlechtem Turgor. Stühle gehackt, schleimig blutig. I. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3$—$1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch zahlreiche grampositive Kokken und einige gramnegative Stäbchen und gramnegative Diplokokken. Kulturell Coli und grampositive Kokken. Am nächsten Tag II. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 0{,}3$ bis $1 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch hauptsächlich gramnegative Diplokokken und einige grampositive Kokken. Kulturell gramnegative Diplokokken.

Die Duodenalsondierung gelang wegen der Schwäche des Kindes leider nicht, was gerade in diesem Fall, wo gramnegative Diplokokken in der Hauptsache gefunden wurden, besonders interessiert hätte (vgl. Fall 28).

Diese 3 Fälle sind insofern nicht so leicht zu beurteilen, als die Diagnose Dysenterie nur klinisch gestellt, also nicht bakteriologisch, serologisch nachgewiesen ist und so eine gewisse Willkürlichkeit in der Diagnose vielleicht vorliegt. Alle Fälle bieten einen positiven Befund.

In Fall 32 handelt es sich nach dem mikroskopischen Befund der Fäzes vielleicht auch um eine Streptokokkenenteritis. Der Magen ist entsprechend dem hohen Säuregrad steril, aus dem Duodenum werden grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen gezüchtet, die keine Coli sind.

Fall 33 entspricht in seinem Befund ganz dem einer schweren Dyspepsie. In Fall 34 ist der Befund im Magen wechselnd, Coli und gramnegative Diplokokken. Leider konnten keine Duodenalbefunde erhoben werden, doch kann wohl aus dem Magenbefund geschlossen werden, daß auch im Duodenum eine üppige Flora bestand.

Man kann also wohl sagen, daß auch in den Fällen, die klinisch als Ruhr imponieren, eine üppige Bakterienflora im Duodenum gefunden wird.

Dekomposition.

Fall 35. Gro., 4 Monate, Dekomposition. Leidet seit 2 Wochen an Durchfall bei einer Ernährung von Reis und Milchschlein 1 : 2. 13. IV. Kind befindet sich in reduziertem Ernährungszustand. Neuropath. Geringgradige Bronchitis, Stühle schleimig, gehackt. Hat bei ständig fallendem Gewicht Untertemperatur. Frauenmilchernährung. 30. IV. Speit viel, Stühle gehackt. 3. V. Kein Spucken mehr, Gewicht nimmt zu, Besserung des Befindens. 8. V. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7$—$20 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch reichlich grampositive Kokken, einige gramnegative Stäbchen. Kulturell einige Kolonien Coli und Hefe. Anaerob grampositive Kokken. *Duodenalinhalt:* Kulturell Endoagar steril. Anaerob grampositive Kokken.

Auf diesen Magenbefund hin werden systematisch tägliche Magenspülungen vorgenommen. Nach 10 Tagen Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7—20 : 10^{-5}$. Mikroskopisch zahlreiche grampositive Kokken, keine gramnegativen Stäbchen. Kulturell aerob steril. Anaerob große, plumpe grampositive Diplokokken.

Weiterhin gute Besserung und Entwicklung. Diesen Fall kann man vielleicht so auffassen, daß die erste Ausheberung in den Zeitpunkt der Erholung fiel, wo das Duodenum wieder frei war von Keimen, im Magen aber bei verhältnismäßig niederen $[H^{\cdot}]$ Ionenkonzentration die Colibakterien persistierten, die dann bei der zweiten Ausheberung auch verschwunden waren, sei es infolge der Ausspülungen, sei es infolge der Selbstdesinfektion des Magens.

Fall 36. Meu., 6 Wochen, Dekomposition. Erhielt 14 Tage Frauenmilch, dann Ernährung mit Milchschleim 1:1, 6 Mahlzeiten. Seit 14Tagen Husten mit Schnupfen, seit 3 Tagen Erbrechen. Stühle angeblich gut. Status: Mäßiger Ernährungszustand, stierer Blick. Lunge: rechts hinten unten klingendes Rasseln, keine Schallveränderung, große unregelmäßige Atmung. Herz, Leber, Milz o. B. Stühle dünn, viel Erbrechen, Temperatur 39,5°. Magenspülung mit Tee. Frauenmilch und Milchschleim 1:2. Nach 3 Tagen: Kind erholt sich ganz langsam, Temperatur fällt, über der Lunge keine Geräusche mehr hörbar. Ausheberung 7. IV. 1919. *Duodenalinhalt:* auf Endoagar eine Kolonie Coli, auf Glyzerinzuckeragar Enterokokken. Nach 4 Tagen Blutentnahme zur Agglutination. Das Serum agglutiniert den aus dem Duodenum gezüchteten Colistamm nicht. Das Kind nimmt rasch ab und geht in den nächsten Tagen ein an Peritonitis fibrinosa diffusa infolge Perforation des Rectums durch einen Katheter beim Installieren einer Rectalinfusion. Pathologische Diagnose lautete außerdem auf Pädatrophie. Es bestand also eine, wenn auch geringgradige Coliflora im Duodenum, entsprechend dem mehr chronischenCharakter der Krankheit.

Parenterale intoxikationsartige Zustände.

Fall 37. Go., 2 Monate, Gewicht 4920 g, Bronchopneumonie, Intoxikation. Vor 4 Wochen von der Brust abgesetzt, seither schlechte Stühle. Seit 2 Tagen erkrankt unter Fieber und Durchfall. Schwach entwickeltes Kind, halonierte, starre Augen, winselndes Schreien, schlechter Turgor. Stühle dünn und zahlreich ohne Schleim oder Blut. Nach 2 Tagen Exitus. Pathologische Diagnose: Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen, Aplasie der rechten Niere und des rechten Urethers, kompensatorische Hypertrophie der linken Niere.

2 Tage vor dem Tode Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Kulturell einige grampositive Kokken, keine Coli. Entsprechend dem hohen Säuregrad des Magens ist also der Inhalt so gut wie steril.

Fall 38. Gro., 5 Monate, Gewicht 5000 g, Nephrose, Cystitis, parenterale Intoxikation. Kräftiges, gut gepflegtes Kind in intoxiziertem Zustand, eingesunkene Fontanelle, toxische Atmung. Augen starr, seltener Lidschlag. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen fühlbar. Urin: Leukozyten ++, Eiweiß ++, Zucker —, Blut — granulierte und vereinzelt hyaline Zylinder, schwarzer Hungerstuhl. Ausheberung. *Magen-*

inhalt: $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Kulturell Endoagar steril, Bouillon grampositive Kokken. *Duodenalinhalt:* goldgelb, mikroskopisch einige Kokken. Kulturell steril, in Bouillon grampositive Kokken. Am nächsten Tag Exitus. Die pathologische Diagnose: Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Nephrose, hochgradige Fettleber, flüssiges Blut im Magen. Niere: diffuse Verfettung der Epithelien aller Tubuli. Glomeruli o. B.

Der Fall zeigt, daß bei schwerer parenteraler Erkrankung mit dem Erscheinen einer Intoxikation keine bakterielle Veränderung im Duodenum vor sich zu gehen braucht. Auch hier wieder wie auch im vorigen Fall besteht der hochgradige Säuregrad des Magens.

Alimentäre Intoxikation.

Fall 39. Vol., 3 Monate, Gewicht 3050 g, alimentäre Intoxikation. Seit 8 Tagen Durchfall und Erbrechen. Seit gestern erbricht das Kind braune Flüssigkeit. Schwer atrophisches Kind. Intoxikationszustand, halonierte Augen, Pupillen: Lichtreaktion träge. Eingesunkene Fontanelle, schlechter Turgor, heiseres Schreien. Große, langsame Atmung, teigige Schwellung am Oberschenkel und Bauchhaut. Stühle dünn, spritzend und schleimig. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 7—20 \cdot 10^{-5}$. Blutprobe schwach positiv, mikroskopisch massenhaft gramnegative Stäbchen (Coli) und viele grampositive Kokken und gramnegative Diplokokken, einige Hefe und sporentragende, lange Stäbchen. Kulturell üppiges Wachstum von Coli. *Duodenalinhalt:* mikroskopisch viele Leukozyten, viele gramnegative Coli, viele grampositive Kokken, sehr viele gramnegative Diplokokken, Hefe und sporentragende, lange Stäbchen. Kulturell üppiges Wachstum von Coli. Das Blutserum agglutiniert die verschiedenen Colistämme aus Magen und Duodenum nicht. Einige Stunden nach der Ausheberung Exitus. Anatomisch pathologische Diagnose: bronchopneumonische Herdchen in beiden Lungen, mit Ausnahme der Ränder. Schleimhautblutungen in der Blase. Klappenhämatom an der Mitralis. Pädatrophie, Anämie.

Fall 40. Jaen., 2 Monate, Gewicht 4500 g, alimentäre Intoxikation. Draußen letzte Nahrungsaufnahme vor 12 Stunden: Tee, wurde erbrochen. Intoxikationszustand, eingesunkene Fontanelle, schlechter Turgor, blaßgrünliche Hautfarbe, Verdrehen der Augen, rhythmische Zuckungen der Adduktorenmuskulatur, Temperatur 38,5°, am nächsten Tag 36°. Stühle flüssig, grün; rapider Gewichtssturz. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] > 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch einige wenige Kokken und Stäbchen. Kulturell steril. *Duodenalinhalt:* auf allen Nährböden Coli, in Bouillon auch Staphylokokken. Nach einigen Tagen bei Eiweißmilch und Tee Besserung, die langsam bis zur Heilung fortschreitet.

Fall 41. Seew., 2 Monate, Gewicht 3350 g, alimentäre Intoxikation. Seit 7 Tagen Durchfälle. 13. IX. Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind in sehr schlechtem Zustand, schwerer Intoxikationszustand, Hautfarbe grau, Augen weit und starr, haloniert. Turgor herabgesetzt, Atmung toxisch. Sensorium benommen, hohe Temperatur, starker Gewichtsverlust, Stühle zahlreich gehackt, Tee und Frauenmilchernährung. 15. IX. Aus-

heberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] > 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch Kokken und Stäbchen. Kulturell alle Nährböden steril. *Duodenalinhalt:* Mikroskopisch gramnegative Stäbchen und grampositive Kokken. Kulturell auf allen Nährböden Coli. Traubenzuckeragar: Coli und Hefe. In den nächsten Tagen sich weiter fortsetzende Verschlechterung; am 17. IX. Exitus.

Fall 42. Wint., 4 Monate, Gewicht 4500 g, alimentäre Intoxikation. Seit einigen Tagen Brechdurchfall. 25. IX. Gut entwickeltes Kind in sehr schlechtem Ernährungszustand, herabgesetzter Turgor, innere Organe o. B. Stühle schleimig, spritzend. 26. IX. Rasche Verschlechterung, geringe Temperatur, steiler Gewichtssturz. Ausheberung. *Mageninhalt:* $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch grampositive Kokken. Kulturell auf allen Nährböden steril. *Duodenalinhalt:* goldgelb, mikroskopisch zahlreiche gramnegative Stäbchen. Kulturell üppiges Wachstum von Coli und Proteus. Traubenzuckeragar anaerob, steril. 2. X. Exitus. Sektion: Innere Organe o. B. Magenerosionen, nicht entzündlich. Dickdarm o. B. Keine Anhaltspunkte für Ruhr.

Fall 43. Na., 4 Wochen, Gewicht 3100 g, alimentäre Intoxikation. Seit einigen Tagen Brechdurchfall. 8. X. Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind in sehr schlechtem Zustand. Intoxikationszustand. Herabgesetzter Turgor, große Unruhe. Leichter Intertrigo, innere Organe o. B. Ödeme an Beinen und Rumpf. Stühle schleimig gehackt. 9. X. Ausheberung. *Mageninhalt:* ca. 3 ccm braungefärbt, Gallenfarbstoff +, viel Leukozyten, kein Blut. $[H^{\cdot}] = 20—60 \cdot 10^{-5}$. Mikroskopisch viele grampositive Kokken, einige gramnegative Stäbchen. Kulturell Endoagar reichliches Wachstum von Coli und feinen kleinen gramnegativen Stäbchen. Bouillon getrübt, grampositive Kokken und Coli, Traubenzucker anaerob: grampositive Kokken und grampositive plumpe Stäbchen. *Duodenalinhalt:* gelblich, flockig, etwas getrübt, mikroskopisch massenhaft gramnegative Stäbchen und grampositive Kokken, kulturell: Endoagar massenhaft Coli und feine, kleine, gramnegative Stäbchen. Bouillon getrübt, grampositive Kokken und mehr gramnegative Stäbchen. Traubenzucker anaerob, stark vergoren, grampositive Kokken und grampositive plumpe Stäbchen. Am gleichen Tag Exitus.

Das durch Herzpunktion gewonnene Blutserum agglutiniert keinen der verschiedenen aus dem Magen und Duodenum gezüchteten Stämme. Anatomisch-pathologische Diagnose: Konfluierende Bronchopneumonie in beiden Unterlappen, Harnsäureinfarkte der Nieren.

Bei diesem Fall fand während der Magenausheberung ein Regurgitieren von Duodenalflüssigkeit in den Magen hinein statt, wofür auch das Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Mageninhalt spricht, wie auch die auffallende, große Übereinstimmung der Bewachsung der Nährböden mit den Floren aus Magen und Duodenum.

Man darf wohl sicher annehmen, daß bei der gefundenen hohen $[H^{\cdot}] = 20—60 : 10^{-5}$ des Magensaftes auch dieser Mageninhalt als steril anzunehmen ist.

Diese 5 Fälle von alimentärer Intoxikation bieten ein ganz einheitliches Bild. Charakteristisch ist die auffallend hohe Wasserstoff-Ionenkonzentration des Mageninhaltes, wie sie auch bei den schweren Formen der Dyspepsie gefunden wurde, und mit diesem hohen Säurewert ist die Sterilität des Mageninhalts verbunden; abweichend sind nur Fall 39 mit einer $[H^{\cdot}] = 7\text{—}20 : 10^{-5}$ und infolgedessen üppiger Coliflora. Der letzte Fall (43) ist, wie schon dort erörtert, nicht ganz einwandfrei, da während der Prozedur eine Infizierung des Magens vom Duodenum aus stattgefunden hat, vielmehr muß angenommen werden, daß auch er sich wie die anderen verhält, d. h. bei einer $[H^{\cdot}] = 20\text{—}60 : 10^{-5}$ steril ist.

Im Duodenum finden sich in allen Fällen eine üppige Coliflora, die jedenfalls das wichtigste Vorkommen darstellt. wenn auch in den einzelnen Fällen andere Bakterien mitgefunden wurden, so bei 39 gramnegative Diplokokken und Hefe, bei 40 Staphylokokken, bei 41 Hefe, bei 42 Proteus, bei 43 anaerob grampositive plumpe Stäbchen und bei allen Fällen gramnegative Kokken.

Agglutinationsprüfungen

des Blutserums mit dem aus dem Magen und Duodenum gezüchteten Stämmen wurden in 8 meist sehr schweren Fällen vorgenommen, mit durchweg negativem Erfolg.

1. **Fall 36.** Meu., Dekomposition. Blutserum entnommen frühestens am 10. Tag der Erkrankung. Der Colistamm war aus dem Duodenum gezüchtet. Agglutination negativ.

2. **Fall 24.** Arn., Dyspepsie. Blutserum durch Herzpunktion unmittelbar nach Exitus am 10. Tag der Erkrankung gewonnen. Zur Agglutination wurde die Abschwemmung des Colirasens der Endoplatte, aus dem Mageninhalt gewonnen, verwendet. Agglutination negativ.

3. **Fall 27.** Gü., Dyspepsie mittleren Grades. Blutserum am 11. Tag der Erkrankung entnommen. Verwendet wurde die Coliflora, die 2 Tage zuvor gewonnen worden war, die Agglutination war negativ.

4. **Fall 29.** La., Dyspepsie. Blutserum am 17. Tag der Erkrankung entnommen. Zur Agglutination kamen 8 auf den verschiedensten Nährböden gewachsene Stämme, wie Coli, Fluoreszenz, Faecalis alcaligenes und die anaerob gewachsenen grampositiven Stäbchen. Agglutination war bei allen negativ.

5. **Fall 30.** Fle., akute Dyspepsie. Blutserum durch Herzpunktion nach Exitus gewonnen, etwa am 11. Tag der Erkrankung; verwendet wurden mehrere Colistämme, die aus dem Duodenum gezüchtet waren. Agglutination negativ.

6. **Fall 39.** Vol., alimentäre Intoxikation. Blutserum durch Herzpunktion post mortem entnommen etwa am 9. Tag der Erkrankung ge-

wonnen (das Blut selbst war steril); mehrere Colistämme durch Duodenalsondierung gewonnen. Agglutination negativ.

7. **Fall 42.** Win., alimentäre Intoxikation. Blutserum durch Herzpunktion post mortem etwa am 13. Tag der Erkrankung Colistämme durch Duodenalsondierung gewonnen, Agglutination negativ, auch mit verschiedenen Ruhrstämmen negativ.

8. **Fall 43.** Nag., alimentäre Intoxikation. Blutserum durch Herzpunktion post mortem am 20. Tag der Erkrankung. Zur Verwendung kamen die aus dem Duodenum gezüchteten verschiedenen Stämme von Coli, feine gramnegative Stäbchen, Kokken und anaerob wachsende grampositive Stäbchen. Agglutination negativ.

In den meisten Fällen sind die Blutentnahmen also zu einer Zeit erfolgt, die eben an der Grenze steht, wo die Agglutinine sich bilden, aber bei einigen hätte die Zeit wohl ausgereicht zu ihrer Bildung; trotzdem ist die Agglutination ausgeblieben; es scheint nicht viel Aussicht zu bestehen, daß man in weiteren Untersuchungen bessere Resultate erzielen wird, man wird also bei diesen Untersuchungen zur bakteriellen Ätiologie der Ernährungsstörungen auf diese sonst so wichtige Methode leider verzichten müssen.

In 3 Fällen wurde auch versucht, nach dem Vorgang von *Plantenga* polyvalentes Coliserum aus therapeutischen Gründen subkutan zu injizieren; *Plantenga* berichtet über gute Erfolge bei alimentärer Intoxikation mit polyvalentem Coliserum; er verwendete allerdings Pferdeserum, das mit Menschen und Rindercoli und Colistämmen aus Colipyelitis von Kindern hergestellt war. Wir verwendeten das polyvalente Coliserum der sächsischen Serumwerke, in Mengen von 25 ccm; möglicherweise läßt sich die Wirkungslosigkeit dadurch erklären, daß nicht sofort zu Beginn der Krankheit gespritzt wurde, und daß das Serum vielleicht zu alt, — nach *Platenga* ist nur frisches wirksam — und infolgedessen nicht mehr wirksam war.

Wegen Platzmangel können die ausführlichen Krankengeschichten mit bakteriologischen Befunden nicht eingehender gebracht werden, sie stehen als Manuskript zur Verfügung.

Zusammenfassung.

Aus unseren Untersuchungen geht also folgendes hervor:

Der Säuregrad des Mageninhalts beim Säuglingsmagen steigt im physiologischen Zustand in ziemlich konstanter Weise mit der Zeit nach der Mahlzeit an und erreicht nach einigen Stunden

Werte (bis zu $[H^{\cdot}] = 20\text{—}60 : 10^{-5}$), die imstande sind, die Bakterien der Coligruppe sicher abzutöten.

Bei höheren Säuregraden des Mageninhalts ($[H^{\cdot}] = 20\text{—}60 : 10^{-5}$) ist der Inhalt steril, auch dann, wenn im Duodenum eine üppige Bakterienflora besteht.

Bei niederen Säuregraden findet sich im allgemeinen nur dann eine kulturell nachweisbare Bakterienflora im Magen, wenn auch im Duodenum eine solche besteht; sie pflegt dann annähernd die gleiche zu sein; sie verschwindet wieder, sobald der Säuregrad des Mageninhalts eine bestimmte Höhe erreicht hat.

Die Infizierung des Mageninhalts findet vom Duodenum aus statt.

Bei den schwersten Formen der akuten Ernährungsstörungen, bei schwerer Dyspepsie und alimentärer Intoxikation findet man sehr oft einen auffallend hohen Säuregrad des Mageninhalts $(H^{\cdot}) = 20\text{—}60 : 10^{-5}$ und mehr.

Bei darmgesunden Säuglingen finden sich im Magen und Duodenum kulturell keine Bakterien oder nur Enterokokken.

In 8 Fällen von parenteraler Dyspepsie wurden in der Hälfte der Fälle Colibakterien im Duodenum nachgewiesen, bei der anderen Hälfte dagegen konnten die dyspeptischen Erscheinungen nicht mit einer Bakterienflora der oberen Darmabschnitte in Verbindung gebracht werden.

Die enteralen Dyspepsien boten ein einheitliches Bild. In allen Fällen fand sich im Duodenum eine üppige Bakterienflora, meist Coli, allein oder vergesellschaftet mit anderen: Fluoreszenz, Faecalis alcaligenes u. a., einmal (Fall 28) auch bei sehr schwerer Erkrankung war jedoch nur eine andere Art in Reinkultur vorhanden: gramnegative Diplokokken. Diese fanden sich überhaupt in etwa 15 pCt. aller schweren Fälle.

In einem Fall (29) wurde durch histologische Untersuchung von Serienschnitten durch das Duodenum Bakterien, in die Darmwand des Duodenum eingewandert, nachgewiesen, ein Befund, der mehr für die Richtigkeit der Theorie von der Infektion des Duodenums, als der von einer Invasion ins Duodenum spricht.

Auch in Fällen, bei denen klinisch Ruhr diagnostiziert wurde, fand sich eine üppige Duodenalflora (Coli).

Bei 2 Versuchen einer künstlich durch Molke-Milchzuckerernährung erzeugten Dyspepsie konnten im Duodenum keine Bakterien gefunden werden.

Bei einer schweren parenteralen Erkrankung mit den Erscheinungen einer Intoxikation fand sich keine Duodenalflora.

Vom Krankheitsbild der alimentären Intoxikation wurden 5 Fälle untersucht. Meist fanden sich auffallend hohe Säurewerte des Mageninhalts $(H^{\cdot}) = 20—60 : 10^{-5}$ und höhere, und infolgedessen Sterilität des Inhalts. Dagegen fand sich in allen Fällen im Duodenum eine üppige Bakterienflora, meist Coli in Gesellschaft mit anderen Bakterien. Agglutinationsprüfungen in 8 schweren Fällen des Blutserums, mit den eigenen Bakterienstämmen vorgenommen, waren alle negativ.

Therapeutisch wurde in 4 schweren Fällen polyvalentes Coliserum ohne sichtbaren Erfolg subkutan injiziert.

Literatur-Verzeichnis.

Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886. — *Sittler*, Die wichtigsten Bakterientypen. Würzburg 1909. — *Moro*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. 84, 86, 88. — Derselbe, Münch. med. Woch. 1919. No. 40. — *Bessau* und *Bossert*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 89. — *Tobler*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 5. — *R. Heß*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 12. — *L. Michaelis*, Die Wasserstoff-Ionenkonzentration. Berlin 1914. — *L. Michaelis* und *Davidsohn*, Ztschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 1916. 8, 2. — *Allaria*, Jahrb. f. Kinderheilk. Erg.-Bd. 123. 67. — *Davidsohn*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 2 u. 4. — Derselbe, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII. — *Salge*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 4 u. 5. — *Bessau* in *Tobler-Bessau*, In Handb. f. allgem. Pathol. u. Anat. von *Brüning-Schwalbe*. *K. Scheer*, Arch. f. Hyg. Bd. 88. — *Brünn*, Diss. Berlin 1913; zitiert nach *Michaelis*, Die Wasserstoff-Ionenkonzentration. — *Plantenga*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 86.

XIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. *v. Mettenheim.*])

Über hereditäre, familiäre, chronische, symmetrische Parotisschwellung im Kindesalter.

Von

Dr. H. HOCHSCHILD,
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Dieser Symptomenkomplex muß sehr selten sein, denn bei einer Durchsicht der einschlägigen Literatur konnte ich nur erwähnt finden, daß *Quincke* (1) im Physiologischen Verein zu Kiel im Juli 1905 anläßlich der Demonstration eines typischen Falles von *Mikulicz*scher Krankheit auch einen 45 jährigen Bierbrauer vorstellte, bei dem anscheinend eine kongenitale, familiäre, chronische Parotitis bestand. Außerdem schreibt noch *Thursfield* (2), daß *Leri* einen ähnlichen Fall in Algerien (bei einem Araber) beobachtet hat, bei dem eine symmetrische Schwellung der Parotis, Submaxillaris und Sublingualis seit der Geburt bestand. Nach Aussage des Pat. soll auch ein großer Teil seiner Familie an der gleichen Affektion gelitten haben.

Bezüglich der chronischen Parotisvergrößerung im Kindesalter scheint der Ausspruch *v. Stubenrauchs* (3) zu Recht zu bestehen, daß, während die *akuten* Parotitiden klinisch wie anatomisch gut studiert sind, über die *chronischen* Entzündungsprozesse in der Ohrspeicheldrüse äußerst wenig bekannt ist. *v. Reuß* (4) schließt sich diesem Urteil an und erweitert es, indem er es auf *alle chronischen* Parotiserkrankungen überhaupt ausgedehnt wissen will. Es wird in der pädiatrischen Literatur ausschließlich von den akuten Formen gesprochen, nämlich von der epidemischen, der sekundären und metastatischen Parotis. Die Parotitiden, wie sie bei Frühgeburten oder ernährungsgestörten, schwächlichen atrophischen Säuglingen vorkommen, sind entweder ebenfalls metastatischer Natur, oder es handelt sich um ein direktes Ein-

wandern von Bakterien aus der Mundhöhle durch den ductus Stenonianus [*Decker* (5).] Die akute epidemische Parotitis beim Kind klingt bekanntlich nach kurzer Zeit wieder ab, ein Chronischwerden ist jedenfalls sehr selten. Die sekundären und metastatischen Parotitiden führen meist zur Vereiterung.

Neben diesen akuten Störungen der Speicheldrüse sind auch chronische Veränderungen bekannt. Zunächst der Tumor salivalis, der infolge chronischer oder periodischer Verstopfung des Ausführungsganges durch ein Konkrement und dadurch bedingter Sekretverhaltung entsteht und mit einem Tumor verwechselt werden kann. Es tritt dabei gleichzeitig mit der Anschwellung fast regelmäßig Schmerzhaftigkeit auf, etwa analog den intermittierenden Schmerzen bei Nierensteinen. Derartige Beobachtungen sind schon im frühen Kindesalter, wenn auch selten, gemacht worden (*Burdel*, *Wright* und *Schenk*). Sogar beim Neugeborenen hat *Kien* (6) über Schwellung der Parotis berichtet, die nach seiner Ansicht auch durch Speichelretention bedingt ist.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen jene gutartigen, chronischen Speicheldrüsenentzündungen, die *Küttner* (7), *Jayle* (8) und *Axel Lendorf* (9) an der Parotis und Submaxillaris als derbe, diffuse, nicht druckempfindliche Schwellungen beschreiben. Sie haben die Tendenz von Zeit zu Zeit zu exazerbieren. Während diese Autoren solche Erkrankungen nur bei Erwachsenen vorfanden, hat *v. Reuß* 4 Fälle mit ähnlichem Verlauf auch bei Kindern gesehen. Bemerkenswert war dabei, daß das Aufflammen des Prozesses zeitlich mit Erkältungskrankheiten (Rhinitis, Angina), mit Darmaffektionen (die offenbar auf Diätfehler zurückzuführen waren) und in einem Falle mit dem Einsetzen der Menses zusammenfielen. *v. Reuß* kommt zu dem abschließenden Urteil, daß bei seinen Fällen eine chronisch rezidivierende Parotitis anzunehmen ist. An dieser Stelle sei auch noch eine besondere chronische entzündliche Form erwähnt, bei der sich die Entzündung nur auf die Ausführungsgänge beschränkt. Es kommt dabei auf Grund von Fibrinbildung zu Pfröpfen, die eine zeitweilige Schwellung der Drüse bedingen können. Diese Art führt den Namen Sialodochitis fibrinosa.

Von Geschwulstbildungen der Parotis, die vorwiegend chirurgisches Interesse beanspruchen, kommen im Kindesalter hauptsächlich Sarkome, Angiome und Mischgeschwülste in Betracht, ferner die chronischen Infektionen wie Tuberkulose, Syphilis und Aktinomykose, sowie endlich noch die als *Mikulicz*sche Krankheit

bekannte symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. So wenig *Mikulicz* (9) selbst einen völlig befriedigenden Aufschluß über das Wesen dieser Erkrankung geben konnte, so wenig ist dies bis heute noch gelungen. Es bestehen daher verschiedene Auffassungen über diesen eigenartigen Symptomenkomplex. *v. Brunn* (10) unterscheidet Fälle mit und ohne Blutveränderung, von denen er letztere nochmals in 2 Gruppen einteilt und zwar in solche mit und ohne Lymphdrüsen- und Milzschwellung. *Kümmel* (12), der bei der *Mikulicz*schen Krankheit histologisch eine Vermehrung des lymphadenoiden Gewebes der betroffenen Drüsen fand, trennt sie von der Leukämie durch den normalen Blutbefund, von der Pseudoleukämie und Lymphogranulomatose durch das Fehlen einer Schwellung der regionären wie auch der entfernten Lymphdrüsen ab. Andererseits findet *Hirsch* (13) auf Grund chronisch entzündlicher indurativer Vorgänge eine Cirrhose sich entwickeln und sieht in dieser das Charakteristikum dieser Affektion. *Berthon* (13) bringt die Erkrankung in Beziehung zum endokrinen Drüsensystem. *Mohr* (14) schließt sich dieser Ansicht an, soweit der Symptomenkomplex nicht als eine Teilerscheinung einer konstitutionellen Lues oder Leukämie imponiert. Neben diesen beiden Möglichkeiten findet er noch eine Beziehung zum Status lymphaticus bzw. thymico-lymphaticus, wobei er noch besonders betont, daß beim Lymphatismus auch eine Störung der inneren Sekretion, insbesondere ein Dysgenitalismus vorliegen kann. Auch im Kindesalter wurden Beobachtungen unter dem Bilde des echten *Mikulicz*schen Symptomenkomplexes gemacht [*v. Brunn* u. A. zit. bei *Thaysen* (16)]. Größere Übereinstimmung als hinsichtlich der Ursache sowie des Wesens der *Mikulicz*schen Krankheit besteht bezüglich des pathologisch-anatomischen Befundes. So sagt *Thaysen*: „Obwohl die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Natur dieses Leidens nicht ganz übereinstimmen, erblicken wohl fast alle in dem Auftreten von lymphadenoiden Gewebe resp. der enormen Lymphozyteninfiltration das wesentlichste Charakteristikum dieser Erkrankung in pathologisch-anatomischer Hinsicht." *Minelli* (17) und *Tietze* (18) fanden außerdem noch eine Verdickung des interstitiellen Bindegewebes und eine Infiltration von eosinophilen Zellen. Die Mehrzahl der Autoren haben solche Vorgänge allerdings nicht gefunden. *Thaysen* vergleicht fernerhin den histologischen Befund der *Mikulicz*schen Krankheit mit dem mikroskopischen Bild der einfachen chronischen Entzündung und findet, daß sich

beide in vielen Beziehungen einander ähneln. Einen Unterschied sieht er zwar darin, daß während bei ersterer die Lymphozyteninfiltration meistens über die ganze Drüse gleichmäßig ausgebreitet ist — wobei aber auch anstatt dieser oft eine Bildung von wahrem lymphadenoidem Gewebe statthaben kann — diese bei den chronischen Entzündungen streng und konstant ausschließlich an die Drüsenläppchen gebunden sind. Bei beiden Zuständen wird durch diese Prozesse das Parenchym auf mechanische Weise allmählich zerstört. Den Hauptunterschied sieht *Thaysen* jedoch darin, daß die chronischen Entzündungen durch eine Cirrhose bzw. durch eine allmählich fortschreitende Bindegewebsvermehrung charakterisiert sind.

Ähnliche Bilder zeigen auch die Drüsen beim allgemeinen Lymphatismus. Auch hier kommen mehr oder weniger ausgesprochene Rundzelleninfiltrationen vor, die binnen kurzer Zeit ab- und zunehmen können. Eine vermehrte Bindegewebsentwicklung, die ja gerade für eine chronische Entzündung typisch ist, findet sich dagegen beim Lymphatismus nur in der Minderzahl der Fälle vor.

Von weiteren Formen chronischer Parotisschwellung mag erwähnt werden, daß im Gefolge von Intoxikationen, wie Blei-, Jod-, Quecksilber-, Kupfer- und Opiumvergiftung Vergrößerungen der Speicheldrüsen, insbesondere der Parotiden vorkommen, welche langsam ohne besondere Symptome zu entstehen und doppelseitig aufzutreten pflegen.

Laffoley (19) hat fernerhin eine Parotishyperplasie bei Nephritis, Asthma und Rheumatismus beobachtet und dabei an eine Beziehung zu Arteriosklerose gedacht, eine Art von Erkrankung, wie sie für das Kindesalter nicht in Betracht kommt. —

Auch bei lymphatischer Leukämie, bei der allenthalben eine Wucherung des lymphatischen Gewebes statthat, kann es zu einer tumorartigen Hyperplasie der Parotiden kommen. Diese Fälle müssen dann natürlich mit den charakteristischen Blutveränderungen einhergehen.

Mit Rücksicht auf die mannigfachen Ursachen stellt *Thursfield*, vom rein klinischen Standpunkt aus betrachtet, 8 Formen von chronischer, symmetrischer Parotisvergrößerung auf und zwar:

1. Die angeborene, hereditäre oder familiäre Form.
2. Die eigentliche *Mikulicz*sche Krankheit.

3. *Mikulicz*sche Krankheit mit gleichzeitiger Schwellung der lymphatischen Apparate.

4. Leukämie.

5. Tuberkulose.

6. Syphilis.

7. Gicht.

8. Fibrinöse Speichelgangsentzündung mit intermittierender periodischer Speicheldrüsenschwellung.

Schließlich sei noch eine Parotisvergrößerung bei Fettleibigen angeführt, die *Sprinzels* (20) allerdings nur bei Erwachsenen gesehen hat. Er glaubt bei seinen Fällen einen Zusammenhang zwischen den Speicheldrüsen und denjenigen Blutdrüsen, die in der Pathogenese der Fettsucht eine Rolle spielen, annehmen zu sollen. Es ist ja bekannt, daß bei der akuten Parotitis epidemica in einem großen Prozentsatz geschlechtsreifer Individuen (60 pCt.) die Komplikation der Orchitis hinzutritt. Dies spricht entschieden dafür, daß die Speicheldrüsen in Beziehung zum System der innersekretorischen Drüsen stehen. Gar nicht so selten erkranken gleichzeitig auch die Schilddrüse, der Thymus, das Pankreas und die Brustdrüsen mit, was die allgemein bestehende Ansicht eines derartigen Zusammenhangs zu unterstützen vermag. Doch nicht allein für diese akute Infektionskrankheit ist dieser anzunehmen, sondern auch für chronische, insbesondere für Lues. Unter diesem Gesichtspunkte führt *Mohr* mehrere Fälle an, bei denen er neben syphilitischer Orchitis gleichzeitig eine symmetrische Schwellung der Parotis und verschiedener anderer Speicheldrüsen beobachtet hat. Während diesen Formen mehr oder weniger oft eine Infektion vorausgeht, so ist doch recht häufig eine solche Ätiologie nicht nachzuweisen. Man ist in solchen Fällen gezwungen, an eine innersekretorische Störung zu denken. In diesem Sinne hat *Mohr* mehrere Fälle, die er länger beobachten konnte, gedeutet. Er fand dabei bald die Thyreoidea, bald den Thymus, bald die Hypophyse, bald das Genitale im Vordergrund stehend. Bei allen seinen Beobachtungen soll aber eine Störung der Genitalfunktion, sei es eine Hypo- oder Dysfunktion besonders in Erscheinung treten. *Mohr* kommt daher zu dem Schluß, daß die Vergrößerung der Speicheldrüsen als ein kompensatorischer Vorgang für den Ausfall der Hormone der Genitalorgane, ähnlich den bekannten Beziehungen von Schilddrüse und Thymus zum Genitale, aufzufassen ist. Diesen Standpunkt will er auch auf die Parotishyperplasie bei Fettsucht angewendet wissen.

Nach den bisherigen Ausführungen kennen wir somit außer den 8 von *Thursfield* zusammengestellten Formen noch von chronischen symmetrischen Parotisschwellungen:

9. Den Tumor salivalis.
10. Die chronisch rezidivierenden Parotiden.
11. Die Parotitiden infolge Neubildungen.
12. Die chronischen Parotisschwellungen beim Lymphatismus
13. Die Parotisvergrößerungen infolge Intoxikationen.
14. Bei Fettleibigen.

Es muß dann allerdings noch bei *Thursfields* 5. und 6. Gruppe die Aktinomykose und bei der 7. Nephritis, Asthma und Rheumatismus hinzugefügt werden, die ja in naher Beziehung zu diesen Formen stehen.

Nach dieser kurzen Übersicht über das bisher bekannte Vorkommen von chronischen, symmetrischen Parotisvergrößerungen lasse ich meine eigenen Beobachtungen folgen, die durch die Eigentümlichkeit ihres familiären Auftretens besonderes Interesse beanspruchen.

Am 25. X. 1919 wurden in die hiesige Universitäts-Kinderklinik 3 Geschwister sowie eine Nichte und ein Neffe von diesen wegen leichter Gasvergiftung eingeliefert. Nach Angabe der Angehörigen klagten die Kinder teils mehr, teils weniger über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Übelkeit und Erbrechen, das mehrfach in der vergangenen Nacht aufgetreten sei. Bei uns boten sie die gleichen Symptome in nur noch geringem Maße.

Bei der Untersuchung fiel mir auf, daß 4 der Kinder infolge Vorwölbung der Wangen eine eigenartige pflumpe Konfiguration des Gesichts darboten. Die Palpation ergab eine zirkumskripte unter dem Unterhautfettgewebe liegende Anschwellung, die nach vorne bis zum vorderen Rande des aufsteigenden Unterkieferastes, nach hinten bis unter das Ohrläppchen reichte und scheinbar etwas gelappt, eine festweiche Konsistenz zeigte. Offenbar handelte es sich um die vergrößerte Parotis, da für gewöhnlich die Ohrspeicheldrüse am Lebenden nicht fühlbar ist.

Die genaue Vorgeschichte der Familie Fischer und die der Pat. im besonderen, sowie deren Befund und ihre weitere Beobachtung hatten folgendes Ergebnis: Nach Aussage der Mutter ist der Vater als Tagelöhner in der städtischen Gasanstalt beschäftigt und ist gesund. An Drüsenschwellungen im Gesicht soll

er einmal vor einigen Jahren gelitten haben. Sie selbst, ohne Beruf, ist angeblich gesund, hat nie besondere Drüsenschwellungen an sich beobachtet, nie Mißfälle gehabt. In der Blutsverwandtschaft keine besonderen Krankheiten.

Fall I. Emma F., 13 Jahre alt.

Vorgeschichte: Hat im Säuglingsalter an Krämpfen gelitten; später körperlich und geistig normale Entwicklung. Die ersten Zähne traten nach 1 Jahr, die nächsten erst wieder nach 1/2 jähriger Pause auf. Im 4. Lebensjahre Masern; seit 1 Jahr angeblich herzleidend und blutarm; hat noch nicht menstruiert. Periodische Drüsenschwellungen sind nicht beobachtet worden.

Jetziger Befund; Dem Alter entsprechend großes Mädchen in gutem Ernährungszustand mit kräftigem Körperbau. Intelligenz nicht herabgesetzt.

Äußere Haut: Scabies.

Drüsen: Submaxillares und Inguinales beiderseits mäßig vergrößert, hart sich anfühlend. Die Parotis zeigt symmetrische Schwellung und ist als ausgesprochener Tumor fühlbar; aus der Mündungsöffnung des ductus Stenonianus fließt beiderseits Speichel; keine Sekretionsanomalie nachweisbar.

Rachen: keine adenoiden Vegetationen, Tonsillen nicht hypertrophisch.

Augen: o. B. Tränendrüse zeigt ebenfalls keine Besonderheit.

Zähne: An der Vorderfläche der Schneidezähne befinden sich teils kleine Grübchen, teils quer- und längsverlaufende Riefen.

Herz und Lunge: o. B.

Abdomen: o. B. Leber und Milz: nicht vergrößert.

Blutbild: Hämoglobin 90 pCt.; rote Blutkörperchen 4 260 000; weiße Blutkörperchen 8900; F. J. — 0,9; Lymphozyten 17 pCt.; mononukleäre Leukozyten 5 pCt.; Übergangsformen 6 pCt.; polynukleäre Leukozyten 69 pCt.; Eosinophile 2 pCt.; Mastzellen 1 pCt.

Verlauf: Pi. +; Wa. —; Temp. und Puls: normal.

Fall II. Frieda F., 11 Jahre alt.

Vorgeschichte: Zahnentwicklung wie bei I. Hat im Säuglingsalter an Krämpfen gelitten, im 4. Lebensjahr an Masern, im 6. an Scharlach. Im 5.—6. Jahre bemerkte die Mutter zum ersten Male (angeblich unabhängig von der Masern- und Scharlacherkrankung), von da an 2—3 mal alljährlich, beiderseitige Anschwellung der Parotis, deren Beginn ein ziemlich plötzlicher ohne Vorboten ist und weder an die Jahreszeit noch an vorausgegangene Erkältungskrankheiten gebunden zu sein scheint. Durch Einreiben mit Öl und Wärmeapplikation verschwand die Anschwellung immer wieder im Verlaufe etwa einer Woche.

Jetziger Befund: Dem Alter entsprechend großes Mädchen in gutem Ernährungszustand, mit kräftigem Körperbau. Intelligenz nicht herabgesetzt.

Haut: Scabies.

Drüsen: Submaxillares und Inguinales beiderseits mäßig vergrößert. Parotis ist zurzeit nicht deutlich vergrößert. Rachen zeigt keine adenoiden Vegetationen, keine Hypertrophie der Tonsillen.

Zähne: Die Schneidezähne zeigen den gleichen Befund wie bei Fall I.

Augen: o. B. Tränendrüse nicht vergrößert.

Lunge, Herz und Abdomen o. B.

Leber und Milz nicht vergrößert.

Blutbild: Hämoglobin 80 pCt.; rote Blutkörperchen 4 600 000; F. J. — 0,8; weiße Blutkörperchen 7600; Lymphozyten 23 pCt.; große Lymphozyten 2 pCt.; Übergangsformen 13 pCt.; polynukleäre Leukozyten 57 pCt.; Eosinophile 4 pCt.; Mastzellen 1 pCt. Verlauf: vom 2. Tag ab normale Temperatur. Pirquet und Wassermann negativ.

Fall III. Karl F., 9 Jahre alt.

Vorgeschichte: War angeblich immer gesund. Zahnentwickung wie bei I und II. Zeitweilige Parotisschwellungen wurden nicht beobachtet.

Jetziger Befund: Dem Alter entsprechend großer Junge in gutem Ernährungszustand mit ziemlich kräftigem Körperbau. Intelligenz nicht herabgesetzt.

Haut: Scabies.

Drüsen: Submaxillares mäßig vergrößert, derb sich anfühlend. Parotis imponiert beiderseits als Tumor.

Rachen: keine adenoiden Vegetationen, keine Hypertrophie der Tonsillen.

Zähne: Zeigen die gleichen Veränderungen wie bei den vorhergehenden Fällen in besonders starkem Maße.

Augen: Andeutung von Protrusio, im übrigen keine Besonderheiten. Tränendrüsen nicht vergrößert.

Lunge: Geringe Bronchitis. Herz und Abdomen o. B. Leber und Milz nicht vergrößert.

Blutbild: Hämoglobin 95 pCt.; rote Blutkörperchen 4 210 000; F. J. — 1,1; weiße Blutkörperchen 12 200; Lymphozyten 30 pCt.; mononukleäre Leukozyten 1,5 pCt.; Übergangsformen 5 pCt.; polynukleäre Leukozyten 58,5 pCt.; Eosinophile 5 pC.

Verlauf: Pirquet und Wassermann negativ; normale Temperatur. — Bronchitis heilte ab.

Fall IV. Georg F., 8 Jahre alt.

Vorgeschichte: Zahnentwicklung wie bei den früheren Fällen. Im 2. Lebensjahr an Lungenentzündung, im 3. an Masern gelitten; ungefähr zur gleichen Zeit am Hodensack wegen eines Furunkels sowie am Halse wegen Drüsenschwellung inzidiert; Eiter habe sich dabei nicht entleert; im übrigen wurden periodische Parotisschwellungen nicht beobachtet.

Jetziger Befund: 1,16 (— 4) großer, 22,0 (— 1,4) kg schwerer Junge in leidlich gutem Ernährungszustand und Kräftezustand. Leichte motorische Unruhe (Verlegenheitsbewegungen ?). Kind macht einen ängstlichen scheuen Eindruck und erscheint zunächst geistig etwas zurückgeblieben.

Haut: Scabies, am linken Kieferwinkel kleine reaktionslose Narbe.

Drüsen: linke Cervicales in gut Erbsengröße fühlbar, Submaxillares und Inguinales beiderseits, fernerhin links Axillares mäßig vergrößert. Parotis imponiert beiderseits als ausgesprochener Tumor.

Rachen: keine adenoiden Vegetationen, Tonsille nicht hypertrophisch. (Befund der Hals- und Nasenklinik.)

Zähne: im ganzen klein, zeigen im übrigen die gleichen Veränderungen wie bei Fall III. (Von der Zahnklinik als Hypoplasie aufgefaßt.)

Augen: völlig normale Verhältnisse, Tränendrüse nicht vergrößert (Befund der Augenklinik).

Lunge, Herz und Abdomen o. B.

Leber und Milz nicht vergrößert.

Genitale: am Skrotum links befindet sich eine kleine reaktionslose Narbe, die nicht mit der Unterlage verwachsen ist. Am linken Hoden etwa pflaumengroße Hydrocele. Der rechte Hoden erscheint kleiner als der linke.

Blutbild: Hämoglobin 90 pCt.; rote Blutkörperchen 4 640 000; F. J. — 0,9; weiße Blutkörperchen 7700; Lymphozyten 32 pCt.; große Lymphozyten 8 pCt.; Übergangsformen 8,5 pCt.; polynukleäre Leukozyten 45,5 pCt.; Eosinophile 5 pCt.; Mastzellen 1,0 pCt.

Verlauf siehe unten.

Fall V. Kurt B., 3 Jahre alt (Neffe der bisherigen Fälle).

Vorgeschichte: Angeblich seit dem frühen Kindesalter mit englischer Krankheit behaftet; sonst nie krank gewesen. Die ersten Zähne traten zu Beginn des 2. Jahres auf; erstes Sprechen mit $1^1/_2$ Jahren, Laufen gelernt mit 2 Jahren; periodische Speicheldrüsenschwellung hat sich nie gezeigt.

Jetziger Befund: Junge zeigt kleine Statur, guten Ernährungszustand. Intelligenz erscheint nicht herabgesetzt.

Haut: gut durchblutet, im übrigen o. B.

Drüsen: Submaxillare, ferner linke Inguinales mäßig vergrößert. Parotis beiderseits als Tumor fühlbar.

Rachen: keine adenoiden Vegetationen; beide Gaumentonsillen mäßig hypertrophisch.

Zähne zeigen die gleichen Veränderungen wie die bisherigen Fälle.

Augen: Andeutung von Protrusio; im übrigen o. B. Tränendrüse nicht vergrößert.

Thorax: Glockenform.

An den Extremitäten ebenfalls rachitische Residuen.

Lunge und Herz o. B.

Abdomen aufgetrieben, kein Ascites.

Leber und Milz nicht vergrößert.

Blutbild: Hämoglobin 95 pCt.; rote Blutkörperchen 4 800 000, F. J. 1,1, weiße Blutkörperchen 13 800; Lymphozyten 50 pCt.; große Lymphozyten 1 pCt.; Übergangsformen 2,5 pCt.; polynukleäre Leukozyten 36 pCt.; Eosinophile 10 pCt.; Mastzellen 0,5 pCt.

Verlauf: Temperatur und Puls normal. Pirquet und Wassermann negativ.

Außer diesem Knaben war noch ein 5 jähriges Schwesterchen aufgenommen worden. Dieses bot keinerlei Anzeichen von Parotisveränderungen.

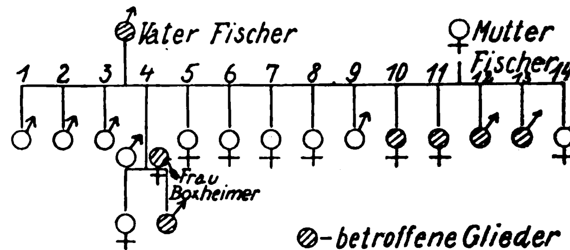
Es fiel außerdem auf, daß dieses im ganzen eine andersartige Physiognomie aufwies, während alle übrigen Kinder sich auffallend ähnlich sahen (s. Photographie).



Nach Angabe der Mutter, Frau F., zeigt keines ihrer drei noch außer den angeführten Kindern die hier beschriebene Anomalie, die auch bei sieben bereits verstorbenen Kindern nicht bemerkt wurde. Der Vater andererseits ist gegen die Aussage der Mutter mit der Parotisschwellung behaftet und zeigt ein den betroffenen Kindern ähnliches Aussehen. Anamnestisch war von diesem zu erfahren, daß er vor 3 Jahren an Lungenentzündung erkrankt gewesen ist, und daß dabei auch die beiden Wangen heftig angeschwollen gewesen sind (Parotis). Die Mutter, Frau F., die ein von ihren Kindern wesentlich abweichendes Aussehen darbietet, ist frei von einer Parotisschwellung. Die Mangelhaftigkeit ihrer Angaben bewies die Betrachtung der Tochter, Frau B. (Mutter des Falles V). Diese selbst will nie an sich eine besondere Vergrößerung der Ohrspeicheldrüsen bemerkt haben. Sie zeigt aber zur Zeit der Untersuchung einen mäßig ausgesprochenen, dreieckigen deutlich zu palpierende Tumorbildung der beiden Parotiden.

Die oben erwähnte eigentümliche Konfiguration des Gesichts, wie sie bei den betroffenen Fällen deutlich zutage trat, fiel bei ihr kaum auf. Von den übrigen Drüsen sind die Cervicales in klein Bohnengröße angeschwollen, fühlen sich hart und nicht schmerzhaft an. Sie hat mehrere kariöse wie künstliche Zähne. Im übrigen ist der Organbefund normal.

Ich lasse hier einen Stammbaum folgen, bei dem ich die betroffenen Glieder, wie unten angegeben, bezeichnet habe.



2.	an Diphtherie	gestorben
3.	,, ,,	,,
6.	Gelenkrheumatismus	,,
7.	,, Pneumonie	,,
8.	,, Herzfehler	,,
9.	,, Diphtherie	,,
14.	Keuchhusten (Pneumonie)	,,

Somit sind 3 Generationen betroffen, darunter in der ersten der Vater, in der zweiten 5 Kinder (3 weibliche, 2 männliche), von denen ein Mädchen verheiratet ist, in der 3. Generation ist noch ein männliches Glied behaftet.

Es war leider nicht möglich, alle Fälle einer eingehenden ängeren Beobachtung in der Klinik zu unterziehen. Nur Fall IV, der der geistig und körperlich etwas minderwertig erschien, konnte längere Zeit klinisch behandelt werden. Temperatur und Puls waren stets normal. Die Piquetreaktion fiel positiv aus, ein Befund, der allerdings in diesem Alter ohne anderweitigen Hinweis auf Tuberkulose bedeutungslos ist. — Eine Prüfung der Sekretionsverhältnisse der Parotis ergab keine Besonderheit. Jodkali wurde beispielsweise nach kurzer Zeit prompt ausgeschieden und an der Mündung des ductus Stenonianus beiderseits nachgewiesen. Somit war auch dessen Durchgängigkeit erwiesen.

Im Hinblick darauf, daß der Junge körperlich und geistig etwas zurückgeblieben erschien, lag der Gedanke an die Möglichkeit eines Hypogenitalismus mit korrespondierender Parotishyperplasie im Sinne *Mohrs* nahe. Es wurde daher ein Versuch mit Verabreichung von Hodenextrakt-Testogan (10 Injektionon) gemacht. Ein sichtlicher Erfolg im allgemeinen oder eine Beeinflussung des atrophischen Hodens oder der Parotisschwellung war daraufhin nicht zu verzeichnen. Das Kind wurde zwar geistig etwas reger, doch

könnte dieser Umstand auch durch die allmähliche Anpassung an das zunächst ungewohnte Milieu in der Klinik bedingt sein.

Das Fehlen von Handwurzelknochen bzw. das Zurückbleiben der Ossifikation der Handwurzel, wie es kürzlich von *Stettner* (22) bei Wachstumsrückstand und gleichzeitiger Parotisvergrößerung gefunden wurde, konnten wir röntgenologisch nicht feststellen.

Um auch eine Beteiligung des Pankreas auszuschließen, wurde der Zuckerstoffwechsel nach der Mikromethode (*Bang*) geprüft. Dabei zeigte sich ein vollkommen normaler Ablauf der glykämischen Kurve.

Schließlich wurde zur weiteren Sicherung der Diagnose eine Probeexzision der Parotis vorgenommen. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung, die ich Herrn Prof. Dr. *B. Fischer* (Pathologisches Institut) verdanke, lautete: „fleckweise auftretende lymphozytäre Infiltrate. Für *Mikulicz*sche Krankheit kein genügender Anhalt."

Es entsteht nun die Frage, in welche Kategorie von chronischen Parotiserkrankungen die vorliegende Anomalie auf Grund des Untersuchungsbefundes sowie der klinischen Beobachtung einzureihen ist.

Gegen das Bestehen eines Tumors salivalis spricht die Symmetrie der Erkrankung, die normale Durchgängigkeit des ductus Stenonianus, sowie das Fehlen jeglicher Schmerzhaftigkeit. Viel eher ist die chronisch rezidivierende Parotitis in Betracht zu ziehen auf Grund der zeitweiligen Exazerbationen, wie sie bei einem Falle von der Mutter beobachtet wurden.

Doch sind diese vorübergehenden Anschwellungen nach Aussage der Mutter weder an Erkältungskrankheiten gebunden noch auch gehen sie mit irgend welchen Störungen des Allgemeinbefindens einher. Schließlich läßt das Fehlen jeglicher cirrhotischer Prozesse die zum charakteristischen Bild der chronisch entzündlichen Form gehören, die Annahme einer chronisch-rezidivierenden Parotis ausschließen.

Neubildungen kommen wegen der Symmetrie der Erkrankung — wenn auch vereinzelte Beobachtungen symmetrischer Neubildungen gemacht worden sind — als auch wegen des langsamen Verlaufs ebenfalls nicht in Frage. Außerdem wurden im histologischen Bilde Anzeichen irgend eines Neoplasma vermißt.

Tuberkulose, die sich in Form tuberkulöser Lymphome oder in Gestalt zirkumskripter, häufig fluktuierender Tumoren, oder auch diffuser Anschwellungen dokumentieren kann, ist nicht

anzunehmen, da es sich weder um erblich belastete noch um mit Tuberkulose behaftete Individuen handelt. Auch wurden im anatomischen Präparat weder Tuberkelbazillen oder Käseherde oder Riesenzellen noch auch typische Tuberkelknötchen gefunden.

Luetische Erkrankungen der Speicheldrüsen wurden bisher im Kindesalter noch nicht beobachtet;; auch zeigen alle unsere Fälle, abgesehen von negativer *Wassermann*scher Reaktion keinerlei sonstige luetische Symptome. Schließlich ist auch pathologisch-anatomisch kein für Lues sprechender Befund vorhanden.

Für Aktinomykose haben wir ebenfalls keinen Anhalt.

Fraglich ist nun noch, ob der *Mikulicz*sche Symptomenkomplex vorliegt. Es fehlen sowohl die für diese Erkrankung wesentliche Vermehrung des lymphadenoiden Gewebes, wie sie *Kümmel* beobachtete, als auch wurden cirrhotische Prozesse, die *Hirsch* als charakteristisch ansieht, vermißt. Die lymphozytären Infiltrate sind so gering, daß auf Grund dieses Befundes allein schon das Vorliegen der *Mikulcz*schen Krankheit abzulehnen ist. Schließlich ist auch der Mangel an eosinophilen Zellen sowie einer Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, deren Vorhandensein *Tietze* und *Minelli* beschrieben haben, dagegen anzuführen.

Eine Intoxikation auf Grund chronischer Blei-, Jod-, Quecksilber-, Kupfer- und Opiumvergiftung können wir mangels irgendwelcher Anhaltspunkte ausschließen.

Eine Parotishyperplasie bei Leukämie kommt hier ebenfalls nicht in Betracht, da alle Fälle ein im ganzen normales Blutbild aufweisen.

Dagegen haben wir beim allgemeinen Lymphatismus in den Drüsen das gleiche histologische Bild wie es in dem probeexzidierten Stückchen der Parotis gefunden wurde. Es ist ferner oben bereits erwähnt worden, daß auch hierbei Exazerbationen nach Art der chronisch rezidivierenden Parotitiden vorkommen können, die alsdann auf der in kurzer Zeit auftretenden Ab- und Zunahme von Rundzelleninfiltrationen beruhen. Die akuten zeitweiligen Anschwellungen von Fall II könnten darin ihre Erklärung finden.

Somit kann die vorliegende Parotiserkrankung am ehesten als eine Erscheinung angesehen werden, die zum allgemeinen Lymphatismus in Beziehung steht. Auf diese Konstitutionsanomalie weisen auch die größtenteils symmetrischen Schwellungen von anderen Drüsen hin.

Auch daß beim Lymphatismus zuweilen eine Störung im innersekretorischen System, insbesondere ein Hypogenitalismus

mit korrespondierender Parotishypoplasie statthaben kann, ist oben bereits erwähnt worden. Zeichen dieser Erscheinung bietet Fall IV (kleiner Hoden, geistige und körperliche Minderwertigkeit). Auf eine innersekretorische Störung weisen auch schließlich die hypoplastischen Anzeichen der Zähne hin, die alle betroffenen Fälle in geringerem oder stärkerem Grade darbieten. Vielleicht zeigt auch die Tetanie, die durch Krämpfe bei einzelnen Kindern in der Vorgeschichte angedeutet ist, in diese Richtung.

Zusammenfassend komme ich zu folgendem Ergebnis: Es handelt sich in den beobachteten Fällen um eine hereditäre, familiäre, chronische, symmetrische Parotisschwellung. Die Parotis hat in einem Falle die Tendenz sich mehrmals im Jahre zu vergrößern, ohne sich in den freien Intervallen völlig wieder zurück zu bilden. Die zeitweilige Wiederkehr der Anschwellung ist weder mit Störungen des Allgemeinbefindens irgend welcher Art verbunden, noch auch gehen ihr katarrhalische oder sonstige Erscheinungen voraus. Das Zustandsbild der ruhenden Parotisschwellung zeigen alle Fälle in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße.

Eine weitere Eigentümlichkeit der Affektion ist die Gutartigkeit sowie der eminent chronische Verlauf.

Eine Speichelsekretionsanomalie, sowohl im Sinne einer Vermehrung oder Verminderung konnte nicht festgestellt werden.

Alle betroffenen Fälle wiesen neben der Parotisschwellung eine größtenteils symmetrische Vergrößerung von anderen Speichel- und Lymphdrüsen auf.

Alle mit der Anomalie behafteten Fälle zeigen hypoplastische Erscheinungen der Zähne.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Quincke*, Physiologischer Verein zu Kiel. Münch. med. Woch. 1906. II. 2. *Thursfield*, Quart. journ. of med. 7. 1914. 3. *v. Stubenrauch*, zit. *v. Reuß*. 4. *v. Reuß*, Über chronische Erkrankungen der Parotis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 70. 5. *Decker*, Über primäre eitrige Parotitis bei Frühgeburten und atrophischen Säuglingen. Diss. Frankfurt a. M. 1919. 6. *Kien*, Zwei Fälle eigentümlicher Schwellung der Parotis bei Neugeborenen. Ztschr. f. Geb. Bd. 16. 7. *Küttner*, Verletzungen und Erkrankungen der Speicheldrüse. Handb. d. prakt. Chir. 1900. I. — Derselbe, Über entzündliche Tumoren der Submaxillarspeicheldrüse. Beitr. z. klin. Chir. 1896. XV. 8. *Jayle*, Hypertrophie de la glande parotide et parotidite chronique. La presse méd. Juni 1894. 9. *Lendorf*, Über chronische Parotitis, Hospitalstidende 18, 19. 1905. (Ref. *Schmidts* Jahrb. 1905. S. 414.) 10. *Mikulicz*, Über eine eigenartige symmetrische Erkrankung der Tränen-

und Mundspeicheldrüsen. Beitr. z. Chir. Festschrift f. *Billroth*. 1892. S. 610. 11. *v. Braun*, Die symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen in ihren Beziehungen zur Pseudoleukämie. *Bruns* Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50. 12. *Kümmel*, Weitere Beiträge zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüse (*v. Mikulicz*). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897. II. 13. *Hirsch*, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen (*v. Mikulicz*). Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898. II. 14. *Berthon*, zit. bei *Mohr*. 15. *Mohr*, Über die innere Sekretion der Speicheldrüsen und ihre Beziehung zu den Genitalorganen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1913. Bd. 74. 16. *Thaysen*, Über die entzündlichen Tumoren der Speicheldrüsen. Virchows Arch. 1910. Bd. 201. 17. *Minelli*, Beitrag zum Studium der Lymphomatose der Speichel- und Tränendrüsen. Virchows Arch. 1906. H. 185. 18. *Tietze*, Ein Beitrag zur Lehre von symmetrischer Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 16. 19. *Laffoley*, de l'hypertrophie simple des glandes parotides. Thèse de Paris 1894. 20. *Sprinzels*, Parotisvergrößerung bei Fettleibigen. Wien. klin. Woch. 1912. S. 1901. 21. *Fraenkel*, Beobachtung von 23 Fällen konstitutioneller Speicheldrüsenschwellung in der Umgebung von Toulon. Literatur nicht zu beschaffen gewesen (nach *Bauer*, konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten). 22. *Stettner*, Anregung rückständigen Wachstums durch Röntgenstrahlen. Münch. med. Woch. Jahrg. 66. No. 46.

XV.

(Aus dem Säuglingskrankenhaus im Haag [Holland].)

Das Butter-Mehlpräparat von Czerny und Kleinschmidt.

Von

B. P. B. PLANTENGA.

Wegen der allgemein bekannten Erfahrung, daß die künstliche Ernährung des Säuglings weniger Aussicht auf Gelingen bietet und für den Arzt größere Schwierigkeiten zeitigt, je jünger und schwächer das Kind ist, haben *Czerny* und *Kleinschmidt* versucht auf empirischem Wege eine Nahrung zusammenzustellen, von der mit größter Gewißheit gute Aussichten für das zu erreichende Resultat zu erwarten sind.

Wie die genannten Forscher im Jahrbuch für Kinderheilkunde (1917) mitteilen, haben sie sich bei ihrem Streben durch den Gedanken leiten lassen, daß gerade für das junge Kind ein Bedürfnis nach einer an Fett reichen Nahrung bestände, da doch die Muttermilch sich durch großen Fettgehalt auszeichnet.

Daß durch die früher gebräuchlichen, fettreichen Nährmittel, in denen das Fett in der Form von Rahm oder Butter hinzugefügt wurde, keine befriedigende Ergebnisse erzielt wurden, wenigstens nicht in genügendem Maße; daß verschiedene Fettsäuren, besonders Buttersäure, von mehreren Forschern für sehr gefährlich für die Ernährung des jungen Kindes erklärt wurden und daß sie in hohem Maße dazu beitragen sollten, auf direktem Wege das Entstehen von Darmstörungen zu ermöglichen, das Alles mußte wohl dazu führen, das Fett in anderer Form vorzuschreiben.

Zum Ausgangspunkt wurde die in Deutschland sehr gebräuchliche Mehlschwitze genommen, die durch Zusammenbraten von Butter und Mehl erlangt wird. Hierdurch werden die Fettsäuren derart entfernt, daß in der deutschen Küche sogar ranzige Butter auf diese Weise für den Gebrauch geeignet gemacht wird.

Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß durch die gleichzeitige Erhitzung von Butter und Mehl dennoch noch nicht ganz gekannte Veränderungen in der Verdaulichkeit der beiden Grund-

stoffe hervorgebracht werden, die auch dem jungen Kinde zugute kommen würden.

So sehen wir im Anfang die Masse durch Braten dick werden, weil das Mehl schwillt, später verliert es jedoch diese Eigenschaft und wird die Masse, bei fortgesetzter Erhitzung, wieder dünnflüssig. Die ganze Nahrungsmittelmischung ist schließlich aus Butter, Mehl, Zucker, Wasser und Milch zusammengestellt.

Die benutzte Butter ist gesalzen, als Mehl wird Weizenmehl verwandt. Die Zusammensetzung der Teile ist wiederum durchaus auf empirischem Wege entstanden. Auf 100 g warmes Wasser werden 7 g Butter, 7 g Mehl und 5 g Zucker gerechnet.

Bei größeren Mengen werden die Ziffern vielleicht etwas abgerundet, falls man nur dafür sorgt, daß die Menge von Butter und Mehl stets gleich groß bleibt.

Die Butter wird unter starkem Rühren mit einem hölzernen Löffel bis sie schäumt und der Geruch von Buttersäure verschwunden ist, gekocht, dann fügt man das Mehl hinzu und rührt es mit der Butter zusammen. Diese Masse wird auf sachtem Feuer (auf einer Asbestplatte) unter starkem Rühren so lange gekocht, bis die Masse lichtbraun und flüssig geworden ist.

Dann werden das warme Wasser, sowie der Zucker hinzugefügt, das Ganze noch einmal aufgekocht, durch ein feines Sieb gelassen und sofort, also noch warm, zu der abgemessenen Menge gekochter und abgekühlter Milch hinzugefügt.

Diese Masse wird nicht wieder sterilisiert und kühl aufbewahrt.

Die Menge der hinzugefügten Milch ist verschieden, wenn man hier von Unterschieden sprechen darf.

Für Kinder mit einem Körpergewicht das beträchtlich geringer ist als 3000 g wird eine Mischung von $^1/_3$ Milch auf $^2/_3$ Buttermehlmischung genommen, für Kinder mit einem Gewicht eben unter sowie über 3000 g zieht man eine Mischung von $^2/_5$ Milch auf $^3/_5$ Buttermehlmischung vor. Also an Stelle des Verhältnisses von 33 : 66 wird als Verhältnis 40 : 60 genommen.

Die Dosierung der so bereiteten Nahrung ward stets so geregelt, daß die Menge von 200 ccm auf 1 kg Körpergewicht nicht überschritten wurde. Meistens genügte jedoch bereits ein kleineres Quantum.

Für die grobchemische Zusammensetzung des so erlangten Präparates gibt *Stolte* uns eine Analyse, aus der hervorgeht, daß der Eiweißgehalt sehr gering ist und zwar so gering, daß der Ei-

weißgehalt der Frauenmilch nur um ein Geringes überschritten wird. Der Fettgehalt ist dem der Frauenmilch ungefähr gleich oder um etwas höher, während der Reichtum an Kohlehydraten viel größer ist als bei der Frauenmilch.

Die totale Menge von Asche, die in der Frauenmilch nicht höher als 0,2 pCt. ist, beträgt in dem Buttermehlpräparat ungefähr 0,5 pCt., ist also, obschon höher als in der Frauenmilch doch noch beträchtlich geringer als in der Kuhmilch, die ungefähr 0,75 pCt. enthält.

Eine genauere Aschenanalyse lehrt uns, daß die verschiedenen Aschenbestandteile wie Kali, Magnesium und Kalzium in dem Buttermehlpräparat nur in geringem Grade mehr anwesend sind als in der Frauenmilch, daß aber das neue Präparat sich dadurch sowohl von der Frauenmilch wie von der Kuhmilch unterscheidet, daß der Gehalt an Kochsalz beträchtlich größer ist, eine natürliche Folge der zur Herstellung gebrauchten Butter.

Vergleichen wir diese Analyse mit der von den früher viel gebrauchten Rahmmischungen von *Biedert* und *Gärtner*, so ergibt sich, daß auch diese verhältnismäßig kleine Mengen Eiweiß enthalten, jedoch weniger Fett und viel weniger Kohlehydrate, zum wenigstens die für das junge Kind bestimmten Sorten, während die erste Sorte Backhausmilch mit ungefähr dem gleichen Fettgehalt und ebenfalls geringer Eiweißmenge etwas mehr Kohlehydrate enthält, wenn diese auch noch weiter hinter dem Gehalt des Buttermehlpräparates zurückstehen.

Kommt das Buttermehlpräparat mit seinem niedrigen Eiweißgehalt also wieder mit diesen früher gebräuchlichen Präparaten überein, auch wenn ihm nicht die alte Anschauung von der Schädlichkeit des Kuhmilcheiweißes zugrunde liegt, so doch vielleicht die Überzeugung, daß diese kleinere Menge für das Stickstoffbedürfnis des jungen Kindes genügend sei; in dem größeren Fettgehalt und der sehr großen Menge Kohlehydrate neben dem großen Gehalt an Kochsalz müssen wir Unterschiede sehen, die groß genug sind um jeder für sich in gegenseitiger Korrelation ein Faktor sein zu können, durch den die mit dem Nahrungsmittel zu erreichenden Resultate beherrscht werden, während auch das Gebräuntsein des Mehles, sowie die Abwesenheit von Fettsäuren, durch Erhitzung der Butter, von sehr großem Einfluß sein können.

Um sich ein Urteil über den Einfluß und die Bedeutung all dieser Faktoren bilden zu können, würde eine sehr ausgedehnte Untersuchung einer sehr großen Anzahl von Kindern erforderlich

sein. Das Präparat ist noch nicht genügend lange Zeit bekannt, um über ein derartig ausgedehntes Material zur Beurteilung verfügen zu können und außerdem waren die Butterpreise so entsetzlich hoch, daß auch durch sie eine Beschränkung eintreten mußte.

Wir haben uns also bisher mit dem Resultat der klinischen Beobachtung von etwa 31 Kindern zufrieden gestellt, die hinsichtlich des Gewichtes und viele auch hinsichtlich ihres Alters den Indikationen *Czernys* entsprachen.

Unser Material weicht von dem *Czernys* darin ab, daß nur wenige der Kinder gesund waren und als einzige Abweichung eine zu frühe Geburt zu verzeichnen hatten. Die übrigen Kinder waren alle recht ernstlich in ihrem Verdauungszustand gestört, so daß auch bei den Kindern, die älter waren, das Körpergewicht weit hinter dem normalen zurückgeblieben war.

Schließlich haben wir uns nicht mit der Beobachtung allein zufriedengestellt, sondern auch gesucht eine Erklärung dafür zu finden, warum in dem einen Falle ein gutes Resultat mit dem Präparat erreicht wird und in dem anderen nicht. *Czerny* und *Kleinschmidt* sind im allgemeinen, wenn sie auch von einigen Fällen des Mißlingens Meldung machen, mit dem erreichten Resultat sehr zufrieden.

An allererster Stelle verdient die Gewichtskurve unsere Aufmerksamkeit. An Stelle der gewöhnlich bei künstlich ernährten Kindern wahrgenommenen Linie, selbst bei den gut Gedeihenden, sehen auch wir bei den mit dem Buttermehlpräparat ernährten Kindern weniger Senkungen und sind die Schwankungen in ihrem Verlauf weniger groß, so daß also die Gewichtslinie mehr Übereinstimmung mit der natürlich ernährter Kinder zeigt.

Merkwürdig ist, daß nicht immer sofort nach Anwendung dieses Nahrungsmittels die Gewichtszunahme beginnt.

Wenn man nur ruhig wartet, steigt nach einem Stillstand von wenig Tagen, auch ohne daß man zur Nahrungserhöhung überzugehen braucht, die Gewichtslinie plötzlich. Es ist, als ob der Organismus etwas Zeit nötig hat um sich auf die Verarbeitung der neuen Nahrung einzustellen.

Etwas das übrigens nicht nur diesem Präparat eigen ist, sondern auch bei anderen künstlichen Nährmitteln wahrgenommen wird. Die Bauchwand der so ernährten Kinder ist normal gespannt, der Bauch beim Fehlen von Meteorismus nicht aufgetrieben, die Entleerung nicht zu häufig, etwa 3 mal täglich. Von den Fäces

selbst teilen *Czerny* und *Kleinschmidt* mit, daß sie von gelber Farbe sind, meistens wie Salbe oder etwas weicher, ein einzelnes Mal dünner und glänzend; meistens schwach sauer oder neutral reagierend und wenig riechend.

Die in den Fäces anwesende Darmflora soll sich der der Frauenmilchentleerung durch die Anwesenheit einer sehr großen Anzahl mit Weigert-Escherich-Blau gefärbter Stäbchen nähern.

Die Kinder sollten wenig erbrechen, zum wenigsten nicht mehr, als sie bisher schon bei dem Gebrauch einer anderen Nahrung getan hätten.

Speziell wird dann durch *Czerny* und *Kleinschmidt* auf eine klinisch sicher sehr belangreiche Erscheinung hingewiesen. Auf das ganz auffallend bessere Aussehen der mit dem Buttermehlpräparat ernährten Kinder im Vergleich mit Kindern, die mit anderen künstlichen Präparaten ernährt sind und gute Gewichtszunahme aufweisen.

Die bei den künstlich ernährten Kindern meistens auftretende mehr oder weniger blasse Hautfarbe, die hauptsächlich im Gesicht deutlich wahrzunehmen ist, macht bei der Ernährung mit dem Buttermehlpräparat, wenigstens in den Fällen in denen gute Resultate erzielt sind, einer gesunden Hautfarbe Platz. —

Dieser Farbenwechsel trägt deutlich vasomotorischen Charakter und zwar darum, weil er in einigen Fällen sehr schnell eintritt, sogar innerhalb einer Woche, und außerdem weil eine andere direkte Ursache wie Verbesserung des Hämoglobingehaltes schließlich wohl zustande kommt, doch stets erst nach viel längerer Zeit.

Die Kinder machen den Eindruck sich subjektiv sehr wohl zu fühlen und schlafen ruhig und fest. Auch verweist *Czerny* noch besonders auf die Tatsache des starken Fettansatzes in dem subkutanen Zellgewebe und zwar gerade an den Stellen, an denen bei allen anderen künstlichen Nährmitteln das Dickwerden am spätesten eintritt, nämlich in der Gegend der Hinterschenkel und dies in so hohem Grade, daß die bekannten Falten deutlich anweisbar sind, während sich das subkutane Zellgewebe durch einen flinken Turgor fest anfühlt.

Hier ist also in Betreff des Resultates eine bedeutende Übereinstimmung mit dem vorhanden was durch Frauenmilch erreicht wird.

Czerny hatte im allgemeinen wenig Beschwerden bei dem Übergang zu einem anderen künstlichen Nährmittel.

Am besten ging dies, wenn das Alter des Kindes es zuließ, sehr bald zur Breinahrung und gemischter Nahrung überzugehen, was sehr begreiflich ist, da natürlich auch bei diesem Übergang in Verband mit dem Buttermehlpräparat eine Nahrung von großem Calorienwert gegeben werden mußte. Mußte bereits in früherem Alter zu einer anderen Ernährung gegriffen werden, so wurden auch gute Erfolge erzielt, wenn Mischungen von Milch, Wasser, Mehl und Zucker oder Malzextrakt gegeben wurden.

Stolte hat die Experimente von *Czerny* und *Kleinschmidt* wiederholt und kommt zu ungefähr übereinstimmenden Resultaten.

Auch er ist im allgemeinen sehr zufrieden.

Obwohl anfänglich hauptsächlich für das junge, kleine und debile Kind, hat *Stolte* auch ältere Kinder mit dem Buttermehlpräparat ernährt und ist auch hierüber zufrieden. Auch bei einer länger fortgesetzten Anwendung von 150 Tagen traten keine Störungen auf, sondern erfreuten sich die Kinder, die das Präparat einmal gut vertrugen, eines anhaltenden Wohlbefindens.

Den Übergang zu einer anderen Ernährung ließ *Stolte* stets allmählich stattfinden, was übrigens bei jedem Nahrungswechsel anzuempfehlen ist.

Stolte hat dem Drange nach tieferer Einsicht in das Wesen der Sache nicht wiederstehen können und bei 3 Kindern während 3 Tagen den Stoffwechsel festgestellt. Abgesehen von den Beschwerden, die jede Stoffwechseluntersuchung durch die Tatsache mit sich bringt, daß die Kinder sich in einem abnormalen Zustand befinden, weil sie sich nicht frei bewegen können, was natürlich seinen Einfluß auf den Stoffwechsel geltend macht, hat *Stolte* doch einige so sprechende Zahlen gefunden, daß sie wohl verdienen, aufmerksam betrachtet zu werden.

In allen Fällen wurde, wie zu erwarten war, eine positive Stickstoffbalanz gefunden. Doch waren die absoluten Werte in ihrer absoluten Größe klein und erreichten kaum die untersten Grenzen der bei normalen Brustkindern gefundenen Werte. *Stolte* erblickt hierin einen Fingerweis in der Richtung einer später möglicherweise angezeigten Erhöhung des Eiweißgehaltes des Präparates.

Uns erscheint dieser Schluß nicht berechtigt. Es besteht nämlich eine minder große Retention, trotzdem mit dem Buttermehlpräparat dem Organismus mehr Eiweiß zugeführt wird als mit der Frauenmilch; das Eiweiß der Frauenmilch wird also von dem Kinder besser ausgenutzt. Ob dies die Folge von unbekannten

Eigenschaften der Frauenmilch ist oder von der besonderen Korrelation herrührt, in der das Eiweiß in der Frauenmilch vorkommt oder von der wenig beachteten Tatsache, daß das Eiweiß der Frauenmilch von dem Kinde stets in rohem, frischem Zustande genommen wird, wollen wir hier unerörtert lassen. Von der Erhöhung des Eiweißes in dem Präparat glauben wir eher eine Darmstörung als eine höhere Retention erwarten zu müssen und zwar zum Teil als Folge einer später noch mitzuteilenden Beobachtung, aus der wir gerade in dem niedrigen Eiweißgehalt eine der Ursachen zu erblicken meinen, denen das Präparat seine Erfolge verdankt.

Über den Kohlehydratstoffwechsel kann *Stolte* noch nicht berichten; desto willkommener sind seine Mitteilungen über das Los, das dem Fette bei dem Stoffwechsel beschieden ist. Die Fettmenge, die von dem Kinde zu berarbeiten ist, ist außergewöhnlich groß und kommt mit der der Frauenmilch überein oder übertrifft diese sogar noch. Im Durchschnitt wurden 75 pCt. des zugedienten Fettes resorbiert. Bedenken wir nun, daß bei dem normalen Brustkind die geringste Menge Fett, die resorbiert wird, reichlich 94 pCt. beträgt, so wird wohl deutlich, daß viel verloren geht und erhebt sich die Frage ob nicht vielleicht eine etwas geringere Fettzufuhr zu prozentweise größerer Aufnahme führen könnte.

Wo jedoch so große Mengen zugeführt werden, kommt jedoch, auch wenn viel verloren geht, dem Kinde noch sehr viel zunutze und daß das Fett nicht nur aufgenommen, sondern auch gut benutzt wird, zeigt sich durch den beträchtlichen Fettansatz in dem subkutanen Zellgewebe.

Daß von dem nicht resorbierten Fett viel in den Fäces zurückgefunden wird, ist selbstverständlich, wenn diese auch äußerlich wenig davon verraten.

Tatsächlich bestehen beinahe 50 pCt. des trockenen Stoffes aus Fett. Bei nur einem Kinde machte *Stolte* eine Analyse der Asche während seiner Stoffwechseluntersuchung. Für die dabei sich zeigende stark negative Kalkbilanz wird als Ursache die erhöhte Darmperistaltik, als Folge des Experimentes mit einem neuropathischen Kinde, genannt.

Das Ausbleiben von Rachitis bei länger fortgesetzter Ernährung mit dem Buttermehlpräparat würde eine genügende Kalkretention beweisen.

Jedoch ist dieses Ausbleiben von Rachitis noch keine be-

wiesene Sache. Gerade in dieser Richtung ist eine ausgedehntere Untersuchung dringend notwendig. Unsere Fälle stimmen hiermit nicht.

Daß die im Vergleich mit Frauenmilch siebenfache Kochsalzzufuhr keine schädliche Folgen gezeigt hat, wird durch *Stolte* als etwas besonderes mit Recht besonders hervorgehoben und wird zur Erklärung hiervon ein Verband mit der *Molkenadaption* von *Schloß* gesucht, nach der eine sehr fettreiche Milch leichter ohne Beschwerden vertragen werden soll.

Wir lassen hier unerörtert, inwieweit diese Erklärung annehmbar ist oder nicht. Es wirken hier viele Ursachen zusammen.

In einigen Fällen sah *Stolte* während der ersten Tage vorübergehend ein Ödem auftreten, als Folge des großen Kochsalzgehaltes der Nahrung. Auf die Analysenwerte achtend, möchten wir die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht in diesen Fällen die Butter zufällig stärker gesalzen gewesen sein könnte, da im allgemeinen bei der Ernährung mit einer Nahrung mit noch so niedrigem Aschegehalt wie das Buttermehlpräparat kein Ödem auftritt, oder auch war das Kind sehr schwach und während geraumer Zeit unterernährt, in welchen Fällen wir auch bei der Anwendung anderer künstlicher Nährmittel, auch bei denen, die nicht besonders reich an Chlornatrium sind, vorübergehend Ödeme auftreten sehen können.

31 Kinder sind während kürzerer oder längerer Zeit mit dem Buttermehlpräparat von uns ernährt worden.

Das Alter dieser Kinder weicht allerdings von denen von *Czerny* und *Stolte* ab, da nicht nur sehr junge Kinder genommen sind, obgleich sie keineswegs übergangen sind.

Alle Kinder hatten jedoch ein viel zu niedriges Körpergewicht, teilweise weil sie mit sehr niedrigem Anfangsgewicht geboren waren, teilweise weil sie durch vorausgegangene Störungen, häufig Magendarmstörungen, so heruntergekommen waren, daß das Körpergewicht weit unter das normale gefallen oder sehr niedrig geblieben war.

Vollkommen gesunde Kinder standen uns, außer ein paar zu früh Geborenen, nicht zur Verfügung.

6 Kinder waren zu früh geboren. Eines war 2 Tage alt, eines 4 Wochen, die anderen resp. 9, 10, 13 und 17 Wochen alt, als mit dem Zudienen des Buttermehlpräparates begonnen wurde.

7	Kinder	waren	0— 4	Wochen	alt	und	wogen	1700—3100 g
2	,,	,,	4— 8	,,	,,	,,	,,	2900—3300 ,,
6	,,	,,	8—12	,,	,,	,,	,,	2200—3000 ,,
5	,,	,,	12—16	,,	,,	,,	,,	2400—4200 ,,
6	,,	,,	16—20	,,	,,	,,	,,	3300—4300 ,,
3	,,	,,	20—30	,,	,,	,,	,,	2300—4400 ,,
2	,,	,,	30—40	,,	,,	,,	,,	3400—5500 ,,

Es waren also keine Helden.

Die mit dem Buttermehlpräparat erreichten Resultate waren in den meisten Fällen sehr gut.

Daß bei einer beginnenden Lungentuberkulose, wo auch Frauenmilch sonder Erfolg blieb, nichts erreicht wurde, kann nicht wundernehmen, daß in einigen Fällen kongenitaler Lues dieses Präparat auch die bescheidensten Hoffnungen unerfüllt ließ, ebenso wenig, daß in einzelnen Fällen von ernstem Spasmus pylori weniger gute Resultate erreicht wurden als mit Buttermilch oder Frauenmilch stimmt mit *Stoltes* Beobachtungen überein.

Daß sich bei einzelnen Kindern mit Ekzem bei einer Ernährung mit dem Buttermehlpräparat der Zustand verschlechterte, ist bei einer so fettreichen Nahrung durchaus in Übereinstimmung mit dem was man erwarten muß.

Daß jedoch bei mehreren Kindern mit mehr oder weniger ausgebreitetem Ekzem, das auch bei dem Gebrauch von Buttermilch oder abgerahmter Milch nicht genesen wollte, sehr bald vollkommene Genesung eintrat, nachdem zu der Ernährung durch das Buttermehlpräparat übergegangen war, ist etwas, das die Erwartung überstieg.

Diese Beobachtung bestärkt uns in dem Vermuten das bereits früher durch andere Tatsachen entstanden war, daß mit Aussonderung der Mischformen, die Kinder mit Ekzem in zwei große Gruppen verteilt werden müssen und zwar in Kinder mit rein exsudativer Diathese und in neuropathisch exsudative Kinder.

Die ersteren sind es dann, die mit ihrer bekannten Empfindlichkeit für fettreiche Nahrung auch von der Ernährung mit dem Buttermehlpräparat keine gute Folgen davontragen, und es sind die Neuropathen, die das Buttermehlpräparat gut ertragen, ja selbst besser als die fettarmen Milchpräparate.

Es waren auch gerade diese rein exsudativen Kinder, die gewöhnlich viel spieen, nicht wuchsen und bei denen dann, wenn größere Mengen gereicht wurden, die Fäces zu stinken begannen

und in stets zunehmendem Grade freies Fett in den Fäces gefunden wurde und bei denen schließlich mit dem Geben eines fettarmen Milchpräparates nicht nur das Ekzem zur Genesung kam, sondern auch hinsichtlich der Gewichtszunahme und dem Allgemeinzustand beträchtliche Verbesserungen erreicht wurden.

Ein paar dieser Kinder mit Ekzem fordern unsere besondere Aufmerksamkeit.

Ein Kind ward teilweise mit Frauenmilch, teilweise mit dem Buttermehlpräparat ernährt. Im Anfang ging alles nach Wunsch und besserte sich das Ekzem sehr. Ward jedoch auf einer gewissen Höhe mehr von dem Buttermehlpräparat gegeben, so verschlechterte sich das Ekzem plötzlich; ward es vermindert und statt dessen mehr Frauenmilch gegeben, dann genas das Ekzem wieder. Also ein Fall von teilweiser Toleranz. In einem anderen Falle war das Ekzem während der Ernährung mit dem Buttermehlpräparat gänzlich genesen. Ward nun nur eine Mahlzeit von $^2/_3$ Milch mit Mehl und Zucker gereicht, so kehrte das Ekzem sofort in ausgedehntem Maße zurück, um sofort ebenso gewiß zu verschwinden, sowie wieder zu einer ausschließlichen Ernährung durch das Buttermehlpräparat übergegangen wurde.

Durch einen zufälligen Umstand war es uns vergönnt, Einsicht in die Bedeutung der Entfernung der Fettsäuren aus der Butter zu erlangen.

Wir hatten während einiger Tage nur Butter zur Verfügung, die etwas ranzig geworden war und durch Braten nicht vollständig von Fettsäuren befreit werden konnte. Fast alle Kinder, die damals mit dem Buttermehlpräparat ernährt wurden, zeigten dünnere Fäces, die häufig entleert wurden und ziemlich viel Fett enthielten.

Sowie nach ein paar Tagen wieder gute Butter gebraucht werden konnte, kehrte sofort der normale Zustand zurück.

Die Entfernung der Fettsäuren ist also bestimmt ein Faktor von großer Bedeutung.

In einem einzigen Falle haben wir während etwa 10 Tagen das Wasser in dem Präparat durch süße Molken ersetzt.

Das Resultat war schlecht: Gewichtsstillstand, Speien, dünnere Fäces und häufigere Entleerung.

Versuche bei denen das Wasser durch die *Ringer*sche Flüssigkeit ersetzt wird, um die Bedeutung des Einflusses der Salze, unabhängig von der Vermehrung des Milchzuckers kennen zu lernen, sollen noch vorgenommen werden.

Auch bei uns wurde, wie auch bei *Czerny* und *Kleinschmidt* ein Fall wahrgenommen, in dem das Gewicht anfänglich nicht zunehmen wollte, jedoch nach einigen Tagen ruhigen Abwartens eine normale Gewichtszunahme eintrat.

Die von dem Präparat zu gebende Menge haben wir ganz empirisch festgestellt, wobei wir uns durch den Zustand des Kindes leiten ließen. Beim Nachrechnen der gegebenen Mengen zeigt sich, daß in allen Fällen, in denen eine genügende Gewichtszunahme erreicht wurde, zwischen 150 und 200 g per kg Körpergewicht gegeben wurde und zwar meistens 170—180 g.

Diese Mengen sind ganz unabhängig von dem Alter des Kindes.

Der Übergang zu anderen Nährmitteln verlief nicht immer glatt. Des Öfteren ging es mit 2/3 Milch, 1/3 Wasser und 4 pCt. Reismehl und 4 pCt. Zucker gut. Auch in dem bei uns benutzten Buttermehlpräparat war an Stelle von Weizenmehl, das nicht zu haben war, Reismehl benutzt. Von großer Bedeutung für das Gelingen eines Nahrungswechsels zeigte sich uns ein allmähliger Übergang.

Bei den Kindern, die das Buttermehlpräparat gut vertrugen, konnte auch von uns stets festgestellt werden, daß sie fest und ruhig schliefen, daß der Turgor des subkutanen Zellgewebes stets zunahm und daß sie einen starken Fettansatz zeigten, vornehmlich in der Gegend der Hinterschenkel.

Was aber am meisten auffiel, war der dann einmal sehr schnell und dann wieder langsamer auftretende Farbenwechsel der Haut, besonders deutlich wahrnehmbar im Gesichte.

Ein Farbenwechsel von bleich zu rosig, der in jedem Falle so schnell eintritt, daß von einer Änderung des Hämoglobingehalts noch keine Sprache ist und daher wohl, wie übrigens auch schon *Czerny* getan hat, als ein rein vasomotorischer aufgefaßt werden muß.

Wo bei der Ernährung mit diesem Präparat ein guter Erfolg ausblieb, wird auch kein Farbenwechsel wahrgenommen.

Czerny nennt es „die bessere Durchblutung der Haut“. Dieser Farbenwechsel des Gesichtes ist so auffallend, weil die Kinder dadurch sofort einen so viel gesünderen Eindruck machen, daß er ständig unsere Aufmerksamkeit erregte. Immer wieder wurden wir dadurch getroffen.

Und nun zeigte sich zum Schlusse, daß dieser Vorgang nur stattfand bei Kindern, die in dem Augenblick, da mit der Ernährung durch das Buttermehlpräparat begonnen wurde, eine starke In-

dicanurie hatten, sowie auch, daß der Farbenwechsel erst dann eintrat, wenn die Indicanurie stark vermindert oder verschwunden war.

Wich die Indicanurie bei der Ernährung mit dem Buttermehlpräparat nicht, dann blieb auch die bleiche Farbe. Waren die Kinder bei dem Beginn der Ernährung mit dem Buttermehlpräparate bleich ohne Indicanurie, dann blieb die Blässe auch wenn mit der Ernährung alles nach Wunsch verlief, doch bestehen. Dies in Verband mit der bekannten Tatsache, daß auch bei älteren Kindern mit starker Indicanurie die Blässe des Gesichtes in dem Krankheitsbild so stark in den Vordergrund tritt und ebenfalls so schnell verschwindet sowie die Eiweißfäulnis im dünnen Darm zu stehen kommt, läßt uns die Vermutung hegen, daß der niedrige Eiweißgehalt des Buttermehlpräparates in Verband mit anderen Eigenschaften eine wichtige Ursache zu dem Gelingen ist und gewiß eine der auffallendsten Erscheinungen würde erklären können.

So sehen wir denn auch in manchen unserer Fälle, günstige Resultate infolge der Ernährung mit dem Buttermehlpräparat eintreten, wo bei der voraufgehenden Ernährung mit Buttermilch und der dabei bestehenden Indicanurie Störungen eintraten oder bestehen blieben.

In dem Falle, in dem während einiger Tage das Wasser durch Molke ersetzt wurde, hatten wir erst bei Verabreichung von Buttermilch, Indicanurie und ein bleiches Gesicht und zeigte sich später bei der Ernährung mit dem Buttermehlpräparate verschwinden der Indicanurie und rosige Gesichtsfarbe, bei dem Reichen von Molke wieder Rückkehr der Blässe und Indicanurie, später wieder Verschwinden der Indicanurie und rosige Gesichtsfarbe.

Verschwindet die Fäulnis im Dünndarm langsam, so sehen wir, daß auch die bleiche Gesichtsfarbe länger bestehen bleibt. Wenn also das bei der Ernährung mit Buttermilch nicht gedeihende Kind bei Buttermehlnahrung wohl gedeiht, so müssen hierfür mehrfache Ursachen vorhanden sein.

Bei einem so zusammengesetzten Nährmittel ist es gewiß nicht einfach, mit Bestimmtheit anzugeben, was auf Rechnung des einen und was auf Rechnung des anderen kommt.

In den Fällen, in denen das Buttermehlpräparat nicht vertragen wurde und wir mit Buttermilch günstige Erfolge erzielten, war es wohl das viele Fett, das nicht vertragen wurde, was auch aus dem Auftreten von freiem Fett in den Fäces wahrscheinlich wurde.

Das Vorkommen von freiem Fett in den Fäces war jedoch nicht immer ein Beweis, daß es nicht nach Wunsch ging.

Unter den von uns mit dem Buttermehlpräparat ernährten Kindern sind einige, in denen das Auftreten von freiem Fett nur vorübergehend war und von selbst wieder verschwand.

Diese Fälle waren sofort von den ersten, die das Fett nicht vertrugen, gut zu unterscheiden, die Fäces des letzteren begannen bald zu riechen, was bei der vorübergehenden Fettausscheidung niemals der Fall war.

Mit dem Ausspruche *Czernys*, daß die Fäces der mit dem Buttermehlpräparat ernährten Kinder denen der Muttermilchkinder ähneln werden, können wir uns nicht vereinigen. Es ist zwar wahr, daß die Anzahl mit Weichert-Escherich blau gefärbte Stäbchen und Kokken größer ist als bei anderen auf künstliche Weise ernährten Kinder und daß die Vertreter der Coligruppe in diesen Fäces wie bei denen der Frauenmilchentleerung mehr im Hintergrund bleiben, aber eine starke Entwicklung der Bifidusflora, wie wir sie in der Frauenmilchentleerung so typisch finden, wird in den Fäces von mit dem Buttermehlpräparat ernährten Kindern ebenso gut vermißt wie bei allen künstlich ernährten Kindern.

Viele der von uns behandelten Kinder sind seit dem ersten Tag der Aufnahme mit dem Buttermehlpräparat ernährt. Voraus ging dann eine Ernährung mit einer Milch, Wasser, Mehl und Zuckermischung oder auch Buttermilchernährung, bei der sie erkrankt waren.

Daß viele Kinder, bei denen günstiger Erfolg zu buchen war, auch mit Wasser, Milch, Mehl und Zuckermischungen zum Wachsen gekommen wären, darf nicht geleugnet werden, wohl mag aber zum Schlusse Nachdruck darauf gelegt werden, daß in all den Fällen, in denen uns dies früher mehr dann einmal glückte, das Endresultat doch beträchtlich hinter dem der mit dem Buttermehlpräparat ernährten Kinder zurückblieb. Wo diese Ernährungsweise glückt, ist zugleich der gesamte Ernährungszustand des Kindes viel besser.

Und dies ist ein nicht hoch genug anzuschlagender Vorteil, auf den hin wir rückhaltslos erklären können, daß *Czerny* und *Kleinschmidt* mit der Einführung des Buttermehlpräparates unsere

25*

Leistungsfähigkeit bei der Ernährung des jungen debilen und in seinem Ernährungszustand stark gestörten Kindes bedeutend vergrößert haben.

Kurze Krankengeschichten.

1. J. v. V., à terme geboren, gesund, mit halb Milch, halb Wasser ernährt, schließlich mit voller Milch. Akute Enteritis. Nach einer zwölfstündigen Wasserdiät wird das Buttermehlpräparat gegeben, wonach bald die Entleerung minder häufig stattfindet, obgleich noch einige Zeit freies Fett in den Fäces zu finden ist. Ein sehr starker Indicangehalt des Urins ist die einzige Abweichung, bei der Ernährung mit dem Buttermehlpräparat verschwindet diese. Kurz nach der Aufnahme brechen Varizellen aus, die die schnelle Erhöhung der Menge der Nahrung verzögern, jedoch auf den weiteren Verlauf keinen schlechten Einfluß haben.

Nach einigen Wochen ist das freie Fett aus den Fäces verschwunden.

2. I. I., à terme geboren, mit niedrigem Körpergewicht und klein von Maß, wird mit starker Untertemperatur aufgenommen, welche weiterhin nicht mehr aufgenommen ist, weil gleichfalls in dem Alter von 8 Wochen eine starke Darmblutung vorhanden war, die sich nicht mehr wiederholt hat. Bei der Aufnahme betand die Nahrung aus Milch, Mehl und Wasser und Zucker. Bei Buttermilchernährung keine Verbesserung des Allgemeinzustandes, das Kind bleibt bleich, die Nates rot und voll, erosies, die Fäces dünn und schleimig werden zu häufig entleert. Urin enthält sehr viel Indican. Bei dem Übergang zu dem Buttermehlpräparat sofort bessere Entfeerung, bald weniger Blässe, was mit minderer Blässe des Gesichtes zusammenfällt und genügende Gewichtszunahme.

3. A. I., à terme geboren, wird 22 Wochen alt aufgenommen, sehr stark abgemagert und mit chronischer Diarrhoe. Diese vielleicht Folge einer Angina, die auch in den ersten Wochen nach der Aufnahme noch mehrfach zurückkehrt. Körpergewicht bei der Aufnahme 2400 g. Anfänglich bei Buttermilchernährung erkrankt, dann mit Wasser und Milch ernährt, was keine Besserung brachte. Das Kind erhielt bei der Aufnahme das Buttermehlpräparat in Hinsicht auf sein Alter, in etwas großen Dosen. Es spie jedoch viel und trank häufig nicht alles aus, die Fäces enthielten stets viel freies Fett und rochen, Indicanurie bestand nicht.

Schließlich wurde wieder zur Buttermilchnahrung übergegangen, bei der anhaltende Besserung und Gewichtszunahme zustande kam.

4. C. K., à terme als normal entwickeltes Kind geboren. 17 Wochen alt wegen Diarrhoe aufgenommen, welche eine Woche bei Buttermilchernährung bestand. Die bei der Aufnahme anfänglich fortgesetzte Buttermilchernährung bringt keine Besserung. Mit dem Buttermehlpräparat geht es besser, die bleiche Gesichtsfarbe weicht einer rosigen. Die Gesichtsfarbe wird sofort wieder blasser, als eine Mahlzeit durch $^2/_3$ Milch und Mehl ersetzt wird, wobei in den Fäces viel freies Fett auftritt und eine geringere Gewichtszunahme hiermit zusammenfällt, Rückkehr zu ausschließlicher Buttermehlnahrung läßt das Kind schnell sich erholen, nur die bestehenden rachitischen Abweichungen nehmen zu. Buttermilchernährung verbessert schließlich auch diese.

5. I. Sch., wird 2 Wochen alt aufgenommen, wegen angeborener Deblitas, Sklerem und Ekzem, war à terme geboren, von gesunden Eltern. Länge und Schädelumfang sind normal, der Brustumfang sehr zurückgeblieben, Urin enthält kein Indican. Anfänglich wird mit dem Buttermehlpräparat Besserung erreicht, aber nach einigen Wochen tritt freies Fett in den Entleerungen auf, und auch Ekzem und nimmt das Kind nicht mehr an Gewicht zu. Bei Buttermilchernährung geht es weiterhin ausgezeichnet.

6. L. B., à terme geboren, mit normalem Körpermaß. Wird mit einem sehr niedrigen Körpergewicht aufgenommen (5 Wochen alt, 2400 g) und Untertemperatur. Im Urin kein Indican. Anfänglich mit kleinen Mengen Buttermilch ernährt, gute Gewichtszunahme, aber bei mehr Nahrung häßliche Fäces, Indicanurie, bleiche Gesichtsfarbe und Eccema facie. Übergegangen zum Buttermehlpräparat: Ekzem heilt, Indican verschwindet aus dem Urin, Gesichtsfarbe wird rosig, normale Fäces und gute, anhaltende Gewichtszunahme.

7. C. B., a terme geboren, normal, wird ernährt mit halb Milch, Wasser, Mehl und Zucker. gedeiht anfänglich, aber stets weniger, die Entleerungen werden häßlich, das Kind wird bleich, der Urin enthält viel Indican. Aufnahme mit 3 Wochen.

Zuerst wird dieselbe Nahrung gegeben, doch ohne Verbesserung. Nach 1½ Wochen wird zum Buttermehlpräparat übergegangen, im Anfang freies Fett in den Fäces, das von selbst verschwindet. Die Fäces rochen nicht. Mit dem Verschwinden der Indicanurie geht gleichzeitig die blasse Gesichtsfarbe in eine rosige über. Gewichtszunahme ist sehr gut.

8. P. L., ein kleines, vermagertes, à terme geborenes, verwahrlostes Kind, das 7 Wochen alt mit einem Gewicht von 2700 g aufgenommen wird. Wurde zu Hause mit Milch, Wasser, Mehl und Zucker ernährt. Untertemperatur. Diese steigt schnell wieder, doch es entsteht Angina mit stark toxischen Allgemeinerscheinungen, ein Abszeß am Halse und eine Otitis media. Während dieser Periode starker Gewichtsrückgang. Endlich Besserung, aber bei Nahrungsvermehrung (Buttermilch) dünne, schleimige Fäces, häufig entleert, Erosies an den Nates, Bleicherwerden des Gesichtes und Indicanurie. Jetzt wird zur Ernährung mit dem Buttermehlpräparat übergegangen, wodurch bedeutende und anhaltende Besserung erreicht wird. Mit dem Verschwinden der Indicanurie wird gleichzeitig die Gesichtsfarbe rosiger, die Entleerung gut, die Gewichtszunahme ist ausgezeichnet, starker Fettansatz in der Gegend der Hinterschenkel.

9. I. B., à terme geboren, aufgenommen wegen Spasmus pylori. Bei der Aufnahme 10 Wochen alt, Gewicht 2500 g. Gespült und ernährt mit anfänglich kleinen, langsam steigenden Mengen Buttermilch. Kam gut vorwärts, wurde aber schließlich bleich und bekam Indicanurie. Der Übergang zu der Ernährung mit dem Buttermehlpräparat ließ die Erscheinungen des Spasmus nicht zunehmen, wohl die Indicanurie und machte die bleiche Gesichtsfarbe einer rosigen Platz.

10. P. S., als ein sehr debiles Kind mit starker Untertemperatur aufgenommen, anfänglich ging es mit Buttermilch gut, doch nach ein paar Wochen trat Diarrhoe auf und ward die Buttermilch durch das Butter-

mehlpräparat ersetzt, mit ausgezeichnetem Erfolge, die Diarrhoe kam schon nach wenigen Tagen zum Stillstand, niemals freies Fett in den Fäces.

11. P. Str., kleines zu früh geborenes Kind mit starker Untertemperatur, mit 3 Wochen aufgenommen. Im Beginn mit Frauenmilch ernährt, ging alles gut vorwärts. Nach einigen Wochen wurde die Frauenmilch allmählich durch Buttermilch ersetzt, was sehr gut ging, aber schließlich als beinahe alle Frauenmilch ersetzt war, bekam das Kind eine Angina mit sekundärer Diarrhoe, die nicht weichen wollte, aber nach Anwendung des Buttermehlpräparates sofort aufhielt, während die Gewichtskurve ungestört stieg.

12. M. D., In sehr atrophisches Kind, mit 12 Wochen aufgenommen, bis dahin ernährt mit Wasser, Milch, Mehl und Zucker, erhielt sofort mäßig große Quantitäten von dem Buttermehlpräparat, womit es ausgezeichnet gediehen ist, während die anfänglich bestehende häufige Entleerung und Erbrechen, trotz langsamer Nahrungserhöhung, von selbst verschwanden.

13. A. v. d. P., sehr bleiches Kind mit perakuter Enteritis, aus einer Erkältung entstanden, während das Kind mit einem Brei von Maizena und voller Milch ernährt war. Es ist bei der Aufnahme 16 Wochen alt und wiegt 3500 g. Nach der Aufnahme mit kleinen Mengen Buttermilch ernährt, ohne daß eine Besserung eintrat. Der Übergang zu dem Buttermehlpräparat ließ die Diarrhoe schnell zum Stehen kommen und gab dem Kinde weiterhin ungestörtes Wachstum und Entwickelung.

14. G. Cl., bei der Aufnahme 3 Wochen alt, klein, debil und Untertemperatur. Mit dem Buttermehlpräparat ernährt, wird nur mäßige Gewichtszunahme erlangt, das Kind speit, die Fäces werden häufig entleert, enthalten viel freies Fett und werden schließlich riechen. Zur Ernährung mit Buttermilch übergegangen, tritt eine allgemeine Besserung ein und gedeiht das Kind gut.

15. I. A., 9 Wochen alt, wegen schlechten allgemeinem Ernährungszustand und ausgedehntem Ekzem aufgenommen. Bei Ernährung mit Buttermilch nur sehr geringe Besserung des Ekzems, schlechte Gewichtszunahme, während Vergrößerung der Nahrungsmenge zu Diarrhoe mit Indicanurie und großer Blässe des Gesichts führt. Bei darauf eingeführter Ernährung mit dem Buttermehlpräparat, in schnell steigenden Mengen gegeben, heilt das Ekzem bald, die bestehende Diarrhoe verschwindet und zeigt keine Rezidive, die Indicanurie verschwindet und gleichzeitig weicht die Blässe des Gesichtes einer hübschen rosigen Farbe, während bei genügender Menge Nahrung auch die Gewichtszunahme genügend ist.

16. Kleines debiles, bei der Aufnahme 7 Wochen altes Kind, mit sehr labilem Temperaturgleichgewicht. Bei Buttermilchernährung hat es beständig Diarrhoe, welche sich mit dem Buttermehlpräparat bessert, doch macht eine Angina mit darauf folgender sekundärer Darmstörung seinem Leben ein Ende.

17. C. d. R., stark atrophisches Kind, bei der Aufnahme 14 Wochen alt, Gewicht 3300 g, sehr große Gesichtsblässe, Urin nicht auf Indican untersucht. Nach Ernährung mit dem Buttermehlpräparat schnell gute Gewichtszunahme und rosige Gesichtsfarbe. Während einer Woche wird das Wasser in dem Präparat durch süße Molken ersetzt, mit der Folge, daß das

Kind speit, schlechter trinkt, weniger an Gewicht zunimmt und sofort wieder sehr bleich wird. Fortfallenlassen der Molke läßt diese Abweichungen sofort wieder verschwinden.

18. M. v. T., kleines zu früh geborenes Kind mit Sklerem und Melaena, wogegen eine Injektion von 10 ccm Pferdeserum, nach einigen Wochen tritt Ekzem auf. Das Kind wird mit Frauenmilch ernährt, angefüllt durch das Buttermehlpräparat. Wird viel Frauenmilch gereicht, so bessert sich das Ekzem, sowie mehr von dem Buttermehlpräparat gegeben wird, verschlimmert das Ekzem.

19. M. T., prämatur geborenes Kind mit Untertemperatur. Mit gutem Erfolge mit steigenden Mengen des Buttermehlpräparates ernährt, dem kleine Mengen Frauenmilch zugefügt werden.

20. G. d. Z., à terme geboren, 14 Wochen alt, mit einer Meteritis und starker Indicanurie aufgenommen, war zu Hause mit Buttermilch ernährt. Nach der Aufnahme Fortsetzung dieser Ernährung mit kleinen Mengen, jedoch ohne die geringste Besserung. Übergang zu dem Buttermehlpräparat gibt schnelle und andauernd gute Resultate. Ungefähr gleichzeitig mit der Indicanurie verschwindet auch die bleiche Gesichtsfarbe und macht einer rosigen Platz. Als das erste Mal etwas Nahrung durch $^2/_3$ Milch mit Mehl und Zucker ersetzt wird, mißglückt dies und wird das Kind sofort sehr blaß. Nach einigen Wochen geht es ohne Mühe.

21. I. E., à terme geboren, bei der Aufnahme 20 Wochen alt. Chronische Darmstörung. Zu Hause mit Buttermilch in wechselnden Mengen ernährt. Auch nach der Aufnahme wird Buttermilch gegeben, doch ohne die geringste Besserung, Übergang zu süßer Molke mit Mehl und Zucker half ebensowenig, bei Ernährung mit $^2/_3$ Milch, Mehl und Zucker wird der Zustand viel schlechter. Die Entleerung erfolgt sehr häufig und enthält Blut und Eiter. Das Kind ist sehr bleich. Das jetzt Darreichen von dem Buttermehlpräparat in derselben Menge bringt sofort flinke und anhaltende Besserung, während auch die Blässe des Gesichts einer rosigen Farbe weicht.

XVI.

Ein Fall von multiplen kartilaginären Exostosen.

Von

ALFR. RESCH, Zürich.

Wenn ich zu der bereits vorhandenen reichen Kasuistik der kartilaginären Exostosen einen weiteren Fall hinzufüge, so liegt die Begründung darin, daß diese neue Beobachtung in ihrem klinischen Bilde Züge aufweist, die in der Literatur, soweit mir dieselbe bekannt und zugänglich war, nicht zu finden sind und die, was wohl das Wichtigere ist, die Pathogenese dieses Leidens in neuem Lichte erscheinen lassen. Der Fall ist insofern kein Schlager, da er nicht mit ca. 1000 Exostosen aufwarten kann, wie dies in einer Beobachtung *Chiaris* der Fall war. Nicht die Vielheit ist hier das Hervorstechende, sondern das Nebeneinander einerseits von den statistischen Gesetzen nicht untergeordneter, scheinbar richtungloser und hyperplastischer perichondraler oder periostaler Apposition und andererseits einer Atrophie der Knochensubstanz im allgemeinen, verbunden mit Wachstumstörungen im Bereich der Diaphysenenden. Diese Koinzidenz bei sonst völlig normaler und proportionierter Größe sowohl des Körpers in toto wie auch der einzelnen Glieder — eine isolierte Hypoplasie werden wir auch in diesem Falle kennen lernen — scheint mir eine eingehendere Analyse des vorliegenden Falles zu berechtigen.

Krankengeschichte: Mädchen, 9 Jahre alt. In der Aszendens lassen sich soweit nachweisbar, keine Knochenanomalien feststellen. Mutter leidet an chronischer Colitis auf neuropathischer Basis, eine jüngere Schwester der Pat. an intestinalem Infantilismus, der sich über Jahre hinzog, jetzt im Abklingen begriffen ist, aber noch eine geringe Körpergröße zurückließ.

Geburt war normal; litt im 1. Lebensjahre an keiner Ernährungsstörung. Beginn der Dentition mit 7 Monaten und normalem Verlauf. Gehen mit 1 Jahr. Zeigte nie die geringsten Spuren von Rachitis. Während des Spielalters außer einer gewissen Labilität des Verdauungstractus keine ernstere Erkrankung. Mit 7 Jahren Keuchhusten, mit $8^1/_2$ Jahren epidedemische Grippe, ohne Komplikation. 2 Wochen nach deren Abheilung traten bei lange sich hinziehenden subfebrilen Temperaturen Schmerzen im linken Hüftgelenk auf mit behinderter Funktion, die die Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und postgrippaler Coxitis anfänglich offen

ließen. Das Röntgenbild zeigte im Bereich des Gelenkes absolut keine Veränderung im Sinne von Exostosen. Hingegen beschrieb die Linea innominata und deren Fortsetzung auf dem Os pubis einen konvexeren Bogen, als dies auf der rechten Seite der Fall war. Es schien, als ob unter dem Drucke des Femurkopfes die Knochenpartie der linken Pfanne etwas in das kleine Becken hineingetrieben worden wäre. Pirquet war mäßig stark positiv. Nach 4 wöchiger Bettruhe gingen die Temperaturen zur Norm zurück, auch verschwanden die Funktionsstörungen und ein längerer Landaufenthalt behob auch eine geringe Alteration der sehr labilen Psyche des Kindes. Es handelte sich wohl um eine leichte postgrippale Coxitis, für die natürlich die Veränderung im Pfannenbereich ohne Bedeutung war, aber die uns später in anderem Zusammenhang noch beschäftigen wird. Bis jetzt blieb das Gelenk frei von jeder weiteren Störung.

Auch im Herbst 1919 zeigten sich nach einer völlig komplikationslosen Nasopharyngitis ähnliche Erscheinungen, wie eben angeführt, nur von kürzerer Dauer und diesmal auf das linke Fußgelenk lokalisiert.

Die ersten Symptome des uns hier interessierenden Leidens wurde zuerst im 4. Lebensjahre von den Eltern bemerkt. Sie bestanden darin, daß an dem Zeigefinger der linken Hand eine an dem Interphalangealgelenk der Grund- und Mittelphalanx beginnende radialwärts gerichtete Deviation der Mittel- und Endphalanx eintrat. Dieselbe Erscheinung zeigte sich an dem Ringfinger der rechten Hand, hier allerdings nur in geringerem Grade und mit Beginn am Interphalangealgelenk der Mittel- und Endphalanx. Im Laufe der Zeit nahmen diese Deviationen stetig zu und zu den bereits vorhandenen gesellten sich ähnliche am Ringfinger der linken und am Mittelfinger der rechten Hand. Da diese Affektion sich ohne die geringsten subjektiven Beschwerden entwickelte, wurde ihnen von der Umgebung keine Bedeutung zugemessen.

Im Sommer 1919, im Alter von 8½ Jahren, traten nach einer 5 stündigen Bergtour Schmerzen und Schwellung auf der medialen Seite oberhalb des linken Kniegelenkes auf, die sich im Verlauf weniger Stunden in beträchtlichem Grade steigerten. Der hinzugezogene Arzt konstatierte an der betreffenden Stelle eine Knochenverdickung und vermutete das Vorhandensein einer Rachitis, deren Annahme durch den am Knie erhobenen Befund und durch die Veränderungen an den Finger ihm berechtigt erschien. Dieses erste Manifestwerden der bisher symptomlos verlaufenden Affektion gab nun Veranlassung zu einer gründlichen klinischen und röntgenologischen Untersuchung des Knochensystems, deren Resultat im folgenden zu finden ist.

Graziler Habitus, Körpergröße 136 cm. An den Schädelknochen finden sich keine Exostosen.

Clavicula: Beiderseits zwischen dem mittleren und distalen Drittel je eine spitze, ca. 0,5 cm hohe Exostose am unteren vorderen Rand.

Scapula links: Akromion und Crista scapula mit kleinen, aber deutlich fühlbaren dornartigen Exostosen. Der mediale Rand der Scapula ist von höckeriger Beschaffenheit.

Scapula rechts: Normal.

Rippen: Knorpelfuge der 4., 5., 6., 7. Rippe bildet einen scharfen,

ca. 2—3 mm hohen gezähnten Grat, während an den übrigen Rippen rosenkranzartige kolbenförmige Auftreibungen zu finden sind.

Wirbelsäule: Normal.

Becken: Keine Exostosen fühlbar.

Oberarm rechts: Länge, gemessen vom unteren Rand des Akromions bis Epicondylus externus, 23,5 cm. Keine Exostosen.

Oberarm links: Länge 22,0 cm, erscheint auch dem Auge verkürzt. Keine Exostosen fühlbar.

Unterarm rechts: Länge gemessen vom Epicondylus externus bis zum untersten Rand des Radius 20,0 cm. Direkt hinter dem Handgelenk zeigt Unterarm deutliche Verbreiterung. Im Röntgenbild sieht man kurz hinter dem Proc. styloides radii eine ca. 1,0 cm lange kammartige Leiste. Das distale Ende der Ulna ist kolbig verdickt und nach außen gekrümmt.

Unterarm links: Länge 20,0 cm. Röntgenbild: Etwa 1,0 cm, hinter der Epiphysenlinie des distalen Radiusendes sowohl innen wie außen je ein 0,5 cm langer diaphysenwärts gerichteter dünner Knochensporn. Distales Ende der Ulna leicht verdickt, aber ohne Krümmung.

Im rechten Handgelenk zwischen Naviculare und der Radiusepiphyse ein überzähliger Knochenkern.

An den Metakarpalknochen und den Phalangen beider Hände vereinzelte warzenartige Exostosen, die sich ebenfalls immer in der Nähe der Epiphyse finden. Im übrigen zeigen die Finger die oben erwähnte Deviation.

Das Röntgenogramm des Beckens zeigt außer der bereits oben erwähnten Ausbuchtung der linken Pfannengegend nach innen keine Anomalie.

Oberschenkel rechts: Distales Ende mit breit auflagernden kammartigen Exostosen, die sich medial bei der Epiphysenlinie beginnend 4 cm lateral-, 3,5 cm proximalwärts ziehen, ohne in einen Sporn auszulaufen. 6 cm hinter der Epiphysenlinie zeigt sich im Röntgenbilde eine den Schwingungen der normalen Epiphysenfuge folgende schmale Linie, der im Abstand von 1,5 cm eine zweite und dieser im Abstand von 0,8 cm eine dritte folgt.

Oberschenkel links: Dieselben Verhältnisse, nur in mächtigerer Entwicklung, finden sich auch hier. Die breite kammartige mediale Knochenwucherung läuft hier in einen 2,5 cm langen diaphysenwärts gerichteten Sporn aus. Die erste der parallel der Epiphysenfuge verlaufende und von dieser 6,5 cm entfernten Linie stößt median auf die Basis des eben erwähnten Spornes. Dieser folgen epiphysenwärts zuerst in größeren und dann in kleineren Abständen noch 6 weitere.

Tibia rechts: Proximaler Rand mit balkonartigem Knochenvorsprung. Auch hier leichte Andeutung von Querbalkenbildung.

Fibula rechts: stark kolbig aufgetrieben.

Tibia links: In der Epiphysengegend proximal und medial kurzer breitbasiger diaphysenwärts gerichteter Knochensporn. Distal beschränkt sich die Exostosenbildung auf eine laterale spornfreie Knochenausladung. Besonders schön sind hier die Verkalkungslinien entwickelt, von denen die erste 4,2 cm von der Epiphysenfuge entfernt ist, weit oberhalb der Exostosenbildung.

Fibula links: Normal.

Das Fußskelett zeigt beiderseits besonders an den Phalangen multiple kleine pilzförmige Wucherungen.

Im übrigen springt in sämtlichen Röntgenbildern eine mäßige Atrophie der Knochensubstanz in die Augen, die prachtvoll die Struktur hervortreten läßt. Die Epiphysenfugen sind unscharf begrenzt.

Funktionsprüfung der Gelenke ergibt normale Verhältnisse.

Thyreoidea gut palpabel, aber nicht vergrößert.

Fassen wir kurz die hervorstechenden Merkmale dieses Falles zusammen, so sind es 1. die Körpergröße, die die Durchschnittsgröße des entsprechenden Alters um 8 cm übertrifft; 2. Hypoplasie des linken Humerus; 3. mäßige Exostosenbildung; 4. Atrophie der Knochensubstanz; 5. Bildung von der Epiphysenfuge parallel laufender schmaler Verkalkungslinien.

Regelmäßig findet man in der Literatur als Begleiterscheinung geringe Körpergröße, in einzelnen Fällen sogar Zwergwuchs vermerkt. Außer diesem hier vorliegenden Fall, der um ein Beträchtliches die Durchschnittsgröße überragt, entsprach noch derjenige von *E. Müller* (3) pathologisch-anatomisch untersuchte der Norm (165 cm). Eine Beeinträchtigung der Körpergröße durch multiple kartilaginäre Exostosen ist somit nicht notwendig mit diesem Krankheitsbild verbunden. Gerade in unserem Fall wäre eine Hemmung des Wachstums am ehesten zu erwarten gewesen, da aus den zahlreich vorhandenen Verkalkungslinien hervorgeht, daß sich das enchondrale Knochenwachstum nicht einer ungestörten Entwicklung erfreute.

Die Hypoplasie im Bereich des linken Humerus ist diesem Falle nicht eigentümlich, sondern Befunde von Störungen der Proportionen, Asymetrien des Körpers, Knochen- und Gelenkdeformitäten konnten in jedem Fall erhoben werden. Ich gehe deshalb nicht näher darauf ein und verweise auf die entsprechende Literatur. Viel Positives ist allerdings nicht zu finden.

Eine genügend fundierte Erklärung der vorhandenen Atrophie zu geben, dürfte kaum möglich sein. Auf jeden Fall geht es nicht an, sie als Relikt einer früher einmal überstandenen Rachitis aufzufassen. Anamnestisch fehlen jegliche Anhaltspunkte, die auf einen rachitischen Prozeß hinweisen. Auch die Annahme einer Rachitis tarda fällt außer Betracht, da sonstige Symptome, die auf eine solche Anomalie hinweisen, ebenfalls völlig fehlen. Ein Kausalzusammenhang zwischen einer Hypofunktion der Schilddrüse und den multiplen kartilaginären Exostosen zu konstruieren, wie es neuerdings *Edberg* (1) wieder angenommen hat, und womit man auch die Atrophie der Knochensubstanz in Be-

ziehung bringen könnte, dürfte schwer fallen. Ganz abgesehen davon, daß sich in unserem Falle die Thyreoidea als völlig normal erweist, die Intelligenz sich durchaus in normalen Bahnen bewegt, dürften die wenigen Fälle kaum genügen, wo von den Autoren eine „kaum fühlbare Schilddrüse" festgestellt wurde, um das Gros der übrigen Fälle mit normalem Schilddrüsenbefund zu erklären. Zum Überfluß fand *Gottstein* (2) bei einem Exostotiker auch noch Basedowsymptome. Hypo- und Hyperfunktion der Schilddrüse finden sich somit in der Pathogenese der kartilaginären Exostosen getreulich vereint, womit das Urteil über einen Kausalnexus zwischen diesen beiden Anomalien gesprochen sein dürfte.

Trotz der vorhandenen Atrophie erscheint der Kalkgehalt der Knochensubstanz groß genug, um allen statischen Funktionen zu genügen. Einzig und allein die Ausbuchtung nach innen in der Pfannengegend des linken Hüftgelenkes könnte durch eine mangelhafte Verkalkung erklärt werden. In einer funktionellen Störung hat sich diese Anomalie aber bis heute noch nicht bemerkbar gemacht. Die oben erwähnte postgrippale Affektion des linken Hüftgelenkes war infektiöser Natur.

Die an den distalen Diaphysenenden des Femurs und der Tibia vorhandenen, den Epiphysenfugen parallel verlaufenden Linien sind noch in keinem Fall von multiplen kartilaginären Exostosen beobachtet worden. Bisher wurden sie hauptsächlich bei Rachitis angetroffen, sind aber für diese nicht charakteristisch, sondern finden sich unter anderem bei kongenitalen Myxödem und wahrscheinlich bei allen Affektionen, die mit einer Osteoporose vergesellschaftet sind. Betrachten wir zuerst das distale rechte Femur- und das linke Tibiaende, so finden wir den ersten Querbalken weit oberhalb der näher der Epiphysenfuge sitzenden Knochenwucherungen. Es liegt daher die Annahme nahe, der Entwicklung der multiplen Exostosen sei eine allgemeine Störung im Knochenwachstum vorausgegangen, die später zu dieser Anomalie führte. Dagegen spricht der Befund am linken distalen Femurende. Hier stößt die am meisten diaphysenwärts gelegene Verkalkungslinie median gerade auf die Basis des hier entspringenden mächtigen Knochensporns. Der Beginn der Schädigungen, die einerseits zur Bildung multipler Exostosen und andererseits zur Atrophie und Wachstumsstörungen in den langen Röhrenknochen geführt haben, fallen somit zeitlich zusammen. Diese Koinzidenz läßt einen Kausalzusammenhang zwischen Störung im enchondralen Knochenwachstum als auslösender Faktor und

den multiplen Exostosen als sekundärer Faktor kaum als wahrscheinlich erscheinen. Ganz abgesehen davon, daß dieser vereinzelte Fall den anderen zahlreichen Fällen, wo das Bild der multiplen Exostosen ohne diese Anomalie begleitet ist, alleine gegenübersteht. Es ist möglich und vieles spricht dafür, daß diesen beiden Erscheinungen und der vorhandenen Atrophie eine gemeinsame Ursache zugrunde liegt. Wo der Sitz dieser Ursache und ob sie komplexer Natur ist, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis.

Dieterle (4) fand bei einem Fall von kongenitalem Myxödem einen aus verkalkter Knorpelsubstanz bestehenden Querbalken, der als ein Symptom des Wachstumsstillstandes aufzufassen sei. Die primitiven Markräume werden durch diese Barrière in ihrer Weiterentwicklung gehindert. Unüberwindlich ist dieses Hindernis nicht, denn auch hier sehen wir ein Wandern des Querbalkens diaphysenwärts und peripher können sich bei weiterem Wachstum noch eine weitere Anzahl solcher Verkalkungszonen bilden. Auch bei erworbenem Myxödem, am Kretinenskelett und bei thyreoidektomierten Tieren finden wir die gleiche Erscheinung. Daß die Verkalkungsbänder unseres Falles wohl kaum als Hindernis für das enchondrale Knochenwachstum in Betracht kommen, beweist das ungehemmte Wachstum des Kindes, dessen Körpergröße über dem Durchschnitt steht. Sie lassen sich viel eher unter die bei der Rachitis und der jugendlichen Osteomalacie auftretenden Kalkbänder einreihen, die nach *Fränkel* „nicht als Barrière für das Wachstum, sondern als Depots von Kalksalzen infolge von schubweise einsetzender Heilung aufzufassen sind". Ihr Vorkommen bei Knochenaffektionen mit normalem Längenwachstum läßt überhaupt die Frage aufkommen, ob die Auffassung *Dieterles* zu Recht besteht, was durch weitere vergleichende histologische Untersuchungen zu erhärten wäre.

Wie wir bereits aus den obigen kurzen Andeutungen ersehen, ist die Pathogenese der multiplen kartilaginären Exostosen noch wenig geklärt. Während *Frangenheim* (5) sich mit einer „unbekannten" Entstehungsweise begnügt, nehmen die meisten Autoren eine Absprengung von Knorpelfragmenten an den Randpartien des Intermediärknorpels an. Während nun das enchondrale Wachstum weiterschreitet, bleiben die unter dem Periost gelegenen Fragmente zurück, wandern mehr und mehr diaphysenwärts und sollen sich nun auf irgendeine Weise (durch Metaplasie ?) zu Exostosen entwickeln. Daß die Exostosenbildung mit der Epiphysengegend in irgendeinem Zusammenhang steht, beweist uns

ihre multiple Lokalisation in dieser Zone der langen Röhrenknochen und das seltene Vorkommen an ihrer Diaphysenmitte. Daß außerdem ihre Genese nicht ausschließlich von dem epiphysären Wachstum abhängig ist, zeigte uns andererseits ihr häufiges Vorkommen an den Rippen, wo sie sich nicht nur im Bereich der Knorpelknochengrenze finden, sondern diffus über die ganzen Rippen zerstreut finden. Weit haben uns diese Erklärungsversuche nicht gebracht.

Mehr Befriedigung gewähren die Schlußfolgerungen, die *E. Müller* (3) aus seinen Untersuchungen zieht. Nach ihm nehmen die multiplen kartilaginären Exostosen ihre Anfänge aus Knorpelinseln, die sich im Periost der langen und kurzen Röhrenknochen, der platten Knochen und der Clavicula finden. Diese Knorpelinseln sind ihrerseits wieder Produkte der osteogenetischen Periostschicht knorpelig vorgebildeter Knochen. *Müller* konnte nun feststellen, wie am Grunde dieser Knorpelinseln durch Hineinwuchern von Gefäßschlingen, die die Kompakta vom Marke her durchstoßen, Verkalkungs- und Verknöcherungsvorgänge auftraten. Aus dieser Beobachtung zieht er nun den Schluß, daß der einmal eingeleitete Verknöcherungsprozeß auch weiterhin andauere und auf diese Weise zu dem Bild der multiplen Exostosen führe. Es sei noch erwähnt, daß die Knorpelinseln an der Oberfläche der oben angeführten Knochen diffus zerstreut vorkommen. Es erhebt sich nun sofort die Frage, warum finden sich bei dem ubiquitären Vorkommen der Knorpelinseln Exostosen an der Diaphysenmitte der langen Röhrenknochen so selten und ist ihr multiples Auftreten in der Epiphysengegend die Regel? Warum sind hier die Knochensporne alle diaphysenwärts gerichtet und von wo kommt der Impuls und welcher Natur ist er, der die an der Basis ossifizierte Knorpelinsel zur Exostose auswachsen läßt? Auch steht der Beweis noch aus, daß die Knorpelinseln nur dem Krankheitsbilde der multiplen Exostosen eigen sind. Es muß zuerst noch gezeigt werden, ob sie nicht vielleicht auch bei anderen Knochenanomalien vorkommen, die frei von Exostosenbildung sind.

Im Bestreben, tiefer in das Dunkle des hier vorliegenden Krankheitsbildes einzudringen, wurden verschiedene Hypothesen aufgestellt. Aber die von *Kienböck* (6) angenommene enchondrale Dysplasie oder Osteodysplasia exostotica oder *Müllers* Konstitutionsanomalie des Perichondriums und Periosts, mit der er seine sonst schöne Arbeit beschließt, sind doch wohl nichts anderes

als Worte, hinter denen sich unsere Unkenntnis über das eigentliche Wesen des biologischen Geschehens verbirgt. Auch das hypothetische Vitium primae formationis des Knorpels verschiebt das Problem eben nur auf die Prima formatio, wo es der Forschung kaum zugänglicher sein dürfte.

Die Publikation dieses Falles bezweckt hauptsächlich, daß künftig das Augenmerk mehr auf solche Allgemeinstörungen des Knochensystems, die in Verbindung mit multiplen Exostosen auftreten, gerichtet wird. Vielleicht gelingt es durch weitere Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen, einige der oben angetönten Fragen zu klären.

Zusammenfassung. Beschreibung eines Falles von multiplen kartilaginären Exostosen mit Anomalien im Gesamtskelett, die als Atrophie der Knochensubstanz und als Störung im enchondralen Wachstum der langen Röhrenknochen in Erscheinung treten. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß diese Anomalie der Ausdruck einer überhaupt dem Krankheitsbild der multiplen Exostosen zugrunde liegenden Allgemeinstörung der Knochensubstanz sei, die eine rein lokale Einstellung des Problems in Zukunft nicht mehr zuläßt. Über die Frage, wo der Sitz und welcher Natur diese Allgemeinstörung sei, wird auf die Aufstellung einer neuen Hypothese verzichtet, die bereits vorhandenen einer Kritik unterworfen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Edberg*, Nord. med. Arkiv. 47. Afd. I. H. 4. Ref. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 46. S. 1379.
2. *Gottstein*, Berl. med. Woch. 1911. 1532.
3. *Müller, E.*, Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1913. 57. 232. Mit vollständigem Literaturverzeichnis.
4. *Dieterle*, Virchows Arch. 184. — Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. 64.
5. *Frangenheim*, Ergebn. d. Chir. u. Orth. 1912. 4. 90. Mit vollständigem Literaturverzeichnis.
6. *Kienböck*, Wien. med. Woch. 1902. No. 52. — Wien. klin. Woch. 1903. No. 4. — Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 15.

XVII.

Herzvolumen im Säuglings- und Kindesalter.

Von

Privatdozent Dr. KORNÉL PREISICH
Kinderarzt.

In den letzten Jahren meiner Prosektorentätigkeit im Budapester Stefanie Kinderspitale trachtete ich das Herzvolumen der Kinder im verschiedenen Lebensalter festzustellen. Leider kam ich nicht hinaus über das Anfangsstadium meiner Untersuchungen, und hatte seitdem nicht die gehörige Gelegenheit, diese Untersuchungen meinen Absichten gemäß fortzusetzen und abzuschließen. Ich teile nun meine Befunde mit, um mit diesen Anregung zu weiteren Untersuchungen zu geben, es wäre wünschenswert, daß uns verläßliche Daten über das Herzvolumen des Kindesalters zur Verfügung stehen, bisher kennen wir nur gewisse Gewichtsangaben.

Das Verfahren, welches ich zur Bestimmung des Herzvolumens benützt habe, ist sehr einfach und gibt bei achtsamer Arbeit ganz genaue Resultate. Bei der Sektion einer Leiche wird das Herz uneröffnet samt der Lunge aus dem Thorax gehoben, dazu werden Ösophagus und Aorta descendens an üblicher Stelle durchtrennt.

Die großen Gefäße werden nun von Trachea und Ösophagus abpräpariert, die Lungengefäße durchschnitten, und so hebe ich das Herz in toto heraus, öffne jetzt mit üblichem Schlitz den Herzbeutel, stülpe diesen nach oben über sämtliche Gefäße, umfasse den so entstandenen Bündel mit meiner Hand und spanne derartig die Übergangsfalte des Perikards, daß mir die Linie der Übergangsfalte die obere Grenze des Herzens genau zeige. Vorbereitet steht ein weites, 30—40 cm hohes, am Rande geschliffenes Glasgefäß bis an den Rand genau kalibriert, und mit Wasser genau gefüllt. Nun senke ich das Herz mit dessen Spitze beginnend behutsam in das Wasser, genau bis an die Übergangslinie des

Alter	Geschlecht	Todesursache	Herz-volumen im Einzelfalle ccm	Alter	Herz-volumen Durchschn. ccm
Neugeb.	Mädchen	Asphyxie	17	Neugeboren	19
,,	Knabe	,,	21		
,,	Mädchen	,,	19		
6 Mon.	Mädchen	Enteritis	33	½—1 Jahr	43
10 ,,	Knabe	Diphtherie, Bronchopneumonie	43		
9 ,,	,,	Laryngit. croup., Nephritis	45		
1 Jahr	Knabe	Diphtherie, Pneumonie, Pleuritis	35	1—2 Jahre	50
14 Mon.	,,	Tuberculosis pulm. et gland. lymph.	50		
17 ,,	,,	Diphtheritis, Pneumonia, Nephritis	60		
14 ,,	,,	Pneumonia, Pleurit. purul.	55		
20 ,,	Mädchen	Pneumonia	47		
20 ,,	,,	Tubercul. univ., Meningitis	53		
2 Jahre	Knabe	Morbilli, Hydroceph. chron.	82	2 u. 3 Jahre	67,5
2 ,,	,,	Morbilli, Tubercul. univ., Meningitis	115		
2½ ,,	Mädchen	Sepsis	27		
3 ,,	,,	Morbilli, Pneumonia	42,5		
3 ,,	Knabe	Diphtherie, Pneumonie, Pleurit., Strict. oesoph.	60		
3 ,,	,,	Diphtherie, Pneumonie	80		
3½ ,,	Mädchen	Diphtherie, Pneumonie	65		
4 ,,	Knabe	Diphtherie, Sepsis	148	4 u. 5 Jahre	98,5
4 ,,	,,	Diphtherie	120		
4 ,,	Mädchen	Morbilli, Pneumonie	80		
5 ,,	,,	Pneumonie, Pleurit. pur.	75		
5 ,,	Knabe	Diphtherie, Pneumonie	70		
6 ,,	,,	Diphtherie, Pneumonie, Pleurit., Nephritis	120	6 u. 7 Jahre	123,3
6 ,,	Mädchen	Bronchitis pur., Pleuritis fibrin.	80		
6½ ,,	,,	Morbilli, Pneumonie, Pleuritis	130		
7 ,,	,,	Tubercul. univ. Meningitis	160		
7 ,,	Mädchen	Diphtherie	100		
7 ,,	Knabe	Diphtherie, Pneumonie	150		

Alter	Geschlecht	Todesursache	Herz-volumen im Einzelfalle ccm	Alter	Herz-volumen Durchschn. ccm
8 Jahre	Mädchen	Skarlatina, Nephritis	100	8—12 Jahre	133
8 ,,	Knabe	Skarlatina, Nephritis	150		
9 ,,	,,	Diphtherie, Pneumonie, Pleuritis	130		
10 ,,	Mädchen	Meningitis cerebrospin. epid.	120		
12 ,,	Knabe	Tubercul. univ., Meningitis	165		

Perikards, darauf achtend, daß diese Linie rund herum eingehalten sei. Ich hebe jetzt das Herz wieder heraus, und die fehlende Wassermenge gibt genau das Volumen des Herzens. Die weitere Sektion ist nicht im mindesten beeinträchtigt.

Auf diese Weise habe ich das Volumen des Herzens in 35 Fällen bestimmt.

Viel zu gering ist die Zahl meiner Feststellungen, um die angeführten Daten als endgültig betrachten zu wollen. Aber nicht nur die Zahl der Fälle ist zu gering, die gewonnenen Daten müssen aus vielen Gesichtspunkten beleuchtet und erwogen werden. Wir sehen riesige Schwankungen des Herzvolumens in jedem Lebensalter, sie sind gewiß schon naturgemäß nicht gering. Ich habe in meinen Fällen schon solche Herzen aus den Feststellungen ausgeschlossen, wo im Leben irgend eine organische Herzveränderung feststellbar war. Entzündliche Veränderungen des Endooder Perikards waren auch am Seziertische in keinem meiner Fälle vorhanden. Es handelte sich nur um mehr und weniger ausgesprochene degenerative Veränderungen der Muskulatur, zufolge der tödlich verlaufenden Krankheit. Nicht geringe Rolle spielt in Hinsicht auf Herzvolumen die Art der Aufbewahrung und Konservierung der Leiche, somit auch der Umstand wie früh nach dem Tode die Sektion vorgenommen wird. Gasbildende Vorgänge in den Herzhöhlen können Grund zu großen Täuschungen abgeben. Die Fragmentation des Myokards, worüber meine Untersuchungen vom Jahre 1897 schon den Nachweis liefern, daß sie eine agonale Veränderung der Herzmuskeln ist, kann die Möglichkeit einer postmortalen Erweiterung der Herzhöhlen Vorschub leisten.

Das Verhältnis des Herzvolumens zur Körperlänge, und zu dem Körpergewichte müßte festgestellt werden. Nachdem es sich aber um Bestimmungen an Leichen handelt, so ist das Körpergewicht während der Krankheit oder nach dem Tode nicht maßgebend, es wäre besser das Körpergewicht aus der festgesetzten Körperlänge zu rekonstruieren.

Es wäre nicht genug, festzustellen, welche die Mittelwerte des Herzvolumens für jede Altersklasse sind, es müßten auch die noch normal vorkommenden Schwankungen bekannt werden, dann erst könnten pathologische Abweichungen bewertet werden.

Ich wiederhole, daß diese kleine Mitteilung auf nichts weiter Anspruch erhebt, als daß sie zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung Anregung gebe.

Vereinsbericht.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 17. Januar 1919.

Schmincke (a. G.) und *von Pfaundler:* **Pathologisch-anatomische Demonstrationen mit klinischen Bemerkungen.**

Schmincke: 1. 6 Tage altes Mädchen **mit Häufung von Mißbildungen des Darmkanals.**

Anamnese: Normale Geburt. Brustnahrung. Seit Geburt häufiges Erbrechen. 3 Tage nach der Geburt Sistierung des Stuhles; bis dahin war noch Kindspech abgegangen. Darmsteifungen sichtbar. Ca. 4 Stunden nach Nahrungsaufnahme Erbrechen grünlich-gelblicher Massen, von kotigem Geruch. Unruhige Nächte. Dauernde Gewichtsabnahme.

Operation unter der Diagnose: Mechanischer Ileus durch *Meckel*sches Divertikel. Pararektalschnitt. Starke Blähung der Dünndarmschlingen. Vom Nabel zieht zu einer Ileumschlinge ein wurmförmiger Strang. Unter diesem ist eine Dünndarmschlinge vorgefallen, deren proximaler Teil stark gebläht ist. Doppelte Abbindung des Stranges am Nabelende sowie am Darm. Exitus.

Obduktionsbefund: Beginnende Peritonitis. Mesenterium commune. Nähte in einer Ileumschlinge 50 cm oberhalb der *Bauhini*schen Klappe, am Nabelring. Abtragung eines *Meckel*schen Divertikels — Duct. omphalomesentericus — 35 cm oberhalb der *Bauhini*schen Klappe findet sich eine 2 cm lange Stenose des Dünndarms, die eben noch für eine 2 mm dicke Sonde passierbar ist. Am Mesenterium der Schlinge keine Anomalien.

2. 6 Tage altes Mädchen mit **kongenitaler Atresie des Duodenums.** Seit Geburt Erbrechen. Starker Ikterus. Im Mekonium Bilirubin nachgewiesen.

Obduktionsbefund: Thromboarteriitis der Nabelarterien. Stärkste Auftreibung des Magens und obersten Teiles des Duodenums. Dünndarmschlingen zum Teil im kleinen Becken gelegen. Mesenterium straff gespannt. Verschluß des Duodenums dicht oberhalb der Einmündungsstelle der *Vater*schen Papille. Demonstration des bemerkenswerten Situs an Photographie.

Diskussion.

v. Pfaundler: Klinisch war auf Grund des Gallenbefundes in dem reichlich abgeschiedenen Mekonium auf suprapapillären Sitz der Atresie geschlossen worden — wie man sieht mit Recht. Dennoch wäre der Schluß nicht immer gerechtfertigt; denn es sind neuerdings Fälle von kompletter angeborener Darmtresie von intrapapillärem Sitz mit gallenhaltigem Mekonium bekannt geworden. In diesen Fällen muß sich naturgemäß der Darmverschluß erst nach Einsetzen der Gallenausscheidung ausgebildet

haben, d. h. etwa im vierten Fötalmonat, in dem die Länge des Embryo mindestens 10 mm beträgt. Solche Feststellungen sind von Bedeutung mit Bezug auf die neueren Annahmen über die Entstehung der Darmtresie *Tangler*, sowie *Kreuter* und *Forßner* lehren, es handle sich da um pathologische Persistenz eines physiologischen Verschlusses des Darmlumens, der durch epitheliale Wucherungen eintritt, wenn der Embryo eine Körperlänge von etwa 2 bis 6 mm erreicht hat. Wie ersichtlich, wäre diese Hypothese mit den erwähnten Mekoniumbefunden bei tiefsitzenden Atresien nicht vereinbar.

Husler und *Schmincke.*

3. 3 Wochen alter Bub. **Operierte Blasenektopie.**

Bei Aufnahme typischer Befund einer Blasenektopie (unterhalb des Nabels eine ca. fünfmarkstückgroße dunkelrote samtartige Schleimhautfläche, von Flüssigkeit überspülte hintere Blasenwand) und Epispadie.

Bei der Operation wurde die hintere Blasenwand teilweise exstirpiert und die Ureteren in das Rectum eingepflanzt. Schluß der vorderen Bauchwand. Tod an fibrinös-eitriger Peritonitis, ausgehend von einer nekrotischen Stelle der vorderen Rektalwand neben der Implantationsstelle der Ureteren. Erweiterung beider Ureteren und der Nierenbecken. Ureteritis, Pyelitis, Abszesse im Nierenmark und -rinde.

4. 7 Jahre altes Mädchen **mit doppelseitiger Cystenniere.**

Seit Geburt kränklich und Beschwerden im Leib. Unfall. Zusammenstoß mit Radfahrer, wobei es zu Boden geworfen wurde.

Laparotomie in der Annahme einer intraperitonealen Verletzung; diese jedoch nicht vorhanden, nur großes retroperitoneales Hämatom, besonders in der rechten Nierengegend. Daraufhin zwei Operationen. Ausräumung des perirenalen Hämatoms und rechtsseitige Nephrektomie. Anstelle der Niere war ein cystischer Sack vorhanden — Cystenniere.

Obduktionsbefund: Ausgedehntes retroperitoneales Hämatom. Die rechte Niere operativ entfernt. Die linke Niere großpflaumengroß: sie stellt ein vielcystisches, mit klarem Harn gefülltes Gebilde dar; die Größe der Cysten wechselt von Erbsen- bis Haselnußgröße; nur an einer Stelle war noch als Nierenparenchym ansprechbares Gewebe vorhanden. Auch mikroskopisch war das fast totale Fehlen des Nierengewebes festzustellen.

Als Todesursache ist die mit der Herausnahme der rechten Niere gegebene akute Insuffizienz der renalen Ausscheidung mit Urämie anzusehen; beide wenn auch schwer veränderte Nieren zusammen vermochten noch den funktionellen Anforderungen zu genügen: die cystisch veränderte linke Niere allein konnte es nicht mehr.

Diskussion.

v. Pfaundler.

Drachter: Der Patient wurde am Tage nach der Verletzung eingeliefert. Es bestanden die Symptome einer Verletzung von Baucheingeweiden. Harn wurde nicht entleert. Die Blase war hell. Deshalb wurde sofort Probelaparotomie vorgenommen. Bei dieser wurde die Anwesenheit von etwa einem halben Liter Blut in der Bauchhöhle festgestellt. Nach Entleerung dieser Blutansammlung: Revision der Bauchhöhle. Eine Verletzung intraabdomineller Organe wurde nicht gefunden. Dagegen war die rechte Niere

von einem gut faustgroßen Hämatom umgeben. Die Bauchdecken wurden ohne Eingriff an der Niere primär geschlossen. Da auch am folgenden Tage noch vollkommene (reflektorische) Anurie bestand, wurde jetzt die rechte Niere durch Schnitt freigelegt. Das Hämatom wurde entfernt. Darnach zeigte sich die ganze Niere in einen schlaffen hydronephrotischen Sack umgewandelt. Ein eigentliches Nierenparenchym war nicht mehr vorhanden. Die rechte Niere wurde deshalb exstirpiert.

Der Exitus erfolgte wegen Fortbestehens der reflektorischen Anurie.

Sc'mincke.

5. 13 jähriger Bub. **Eitrige Thymitis** bei allgemeiner Sepsis nach Osteomyelitis des linken Oberarms.

6. 14 jähriger Bub mit **Periostitis albuminosa.**

Tumorhafte, die ganze Zirkumferenz einnehmende Verdickung der unteren Hälfte des linken Oberschenkels nach Trauma. (Sturz mit Aufschlagen des linken Oberschenkels und des Knies.) Keine Rötung der Haut. Bei Operation fand sich eine starke Verdickung des Periosts; es bestand aus einem schleimig-schwieligen Gewebe: in demselben kleine Eiterherde und eine Zerfallshöhle, welche mit zähflüssigem, schleimigem Exsudat gefüllt war. *Mikroskopisch* fand sich ein lymphozytär und plasmozytär infiltriertes Gewebe mit über große Strecken ausgebreiteten Lagern von Zellen mit wabigen (fettführenden) Protoplasmaleibern; außerdem hämosiderinpigmenthaltige Zellen.

Besprechung des relativ seltenen Krankheitsbildes und Vorweisung der charakteristischen histologischen Eigentümlichkeiten an der Hand von Diapositiven.

7. 1½ Jahre alter Bube. Klinische Diagnose: **Lungentuberkulose.**

2 Stunden vor dem Tode traten Blutungen am Arm, Bein und Skrotum auf; vorher hatten an denselben Stellen intensive Ödeme bestanden, die 11 Stunden vor dem Tode zurückgegangen und zur Zeit des Todes vollständig verschwunden waren.

Bei der Obduktion fanden sich ausgedehnte flächenhafte Blutungen am rechten Ober- und Unterarm, an der Vorderseite des linken Knies, an der Gesäßgegend, am Skrotum. Der linke Hoden war total hämorrhagisch infarziert. In den Lungen käsige und kavernöse Tuberkulose; käsige Tuberkulose der Bifurkationsdrüsen; tuberkulöse Peritonitis, Miliartuberkeln in Leber und Milz. Dilatation des Herzens. Parenchymatöse Degeneration des Myokards.

Die mikroskopische Untersuchung der durchbluteten Haut ergab das Corium und Stratum subcutaneum mit flächenhaften Blutungen durchsetzt; die Venen des Stratum subcutaneum frisch thrombosiert. Im Hoden fand sich eine totale Durchblutung der Septula testis und der Hodenhüllen. Die Venen der Tunica vasculosa waren frisch thrombosiert.

Es handelt sich in dem Fall um eine sub finem vitae zustande gekommene *ausgedehnte Thrombenbildung der oberflächlichen Venengebiete der Haut und des Hodens*, analog der in seltenen Fällen bei Kindern mit ulzeröser Lungentuberkulose auch in den großen Venenstämmen beobachteten Thrombenbildung, von der Vortragender schon einmal einen Fall — obturierende Thrombose der Vena cava und ihrer Äste bei einem 1¾ Jahre altem Kinde — in der Gesellschaft demonstriert hat.

Diskussion.

v. Pfaundler: Die sub finem auftretenden multiplen Hautblutungen konnten klinisch nicht sicher gedeutet werden, da das Bild weder einen M. Werlhof noch einer *Schönlein-Henoch*schen Purpura entsprach. Es handelte sich um eines jener Blutungsübel, die im Gefolge von Infektionskrankheiten auftreten, von den beiden vorerwähnten Typen der hämorrhagischen Diathese aber völlig abzutrennen sind und die überhaupt strenge genommen keine allgemeinen hämorrhagischen Diathesen darstellen, sondern vielmehr die Folgen von örtlichen Zirkulationsstörungen infektogenen Ursprungs, vergleichbar etwa der sogen. hämorrhagischen Lues Neugeborener im Sinne *Mracek.* Die Zusammenfassung dieser Blutungsübel mit den *Schönlein-Henoch*schen Fällen unter der Bezeichnung „anaphylaktoide Purpura" scheint mir verfehlt.

Schmincke.

8. 8 Monate altes Mädchen mit **Solitärtuberkel im Halsmark.**

In den letzten 3 Monaten dauernde Gewichtsabnahme und weinerliche Stimmung; auch bemerkte die Mutter, daß das Kind keinen Versuch mehr machte, sich aufzurichten und den rechten Arm nicht mehr bewegte und das rechte Bein weniger als das linke. Beim Greifen gebrauchte das Kind immer nur die linke Hand. Die Finger der rechten Hand waren in der Regel eingeschlagen und die Hand zur Faust geballt. Zunehmende Apathie. Nackenstarre. Allgemeine Krämpfe. Tod am 16. V. 1914.

Obduktionsbefund: Disseminierte käsige Tuberkulose im linken Oberlappen. Käsige Tuberkulose der Bifurkations- und Hilusdrüsen-Miliartuberkulose von Leber und Milz, Nieren. Tuberkulöse Basiliarmeningitis. Kein Solitärtuberkel im Hirn. Dura mater spinalis ist im Bereich der Halsanschwellung mit der Pia verklebt. Die Verklebungen sind ziemlich fest und schwer lösbar. Die Gegend der Halsanschwellung ist besonders nach rechts hin olivenförmig verdickt. In der Pia ventral und dorsal kleine Knötchen. Auf Querschnitten zeigt sich in dem 6. Cervikalsegment, fast die ganze Höhe desselben einnehmend, ein großerbsengroßer, kugeliger, käsiger Herd, der im Bereich der dorsalen Hälfte noch nach links über die Mittellinie hinübergreift.

Demonstrationen des seltenen makroskopischen Befundes und der mikroskopischen Bilder an Diapositiven.

Diskussion.

v. Pfaundler: Der Tuberkel war klinisch diagnostiziert worden neben der basilären Meningitis. Jedoch hatten wir seinen Sitz mit Wahrscheinlichkeit in die linke Gehirnrinde verlegt, da es sich um eine spastische Monoplegie gehandelt hat. Nach dem wahren Sitze des Übels wäre eine *Brown-Sequard*sche Lähmung zu erwarten gewesen. *Andeutungen* einer kontralateralen Oberflächen-Anästhesie unterhalb der Läsion sind aus der Krankengeschichte zu entnehmen; doch traten sie bei dem schwerkranken Säugling nicht deutlich genug hervor, um zu einer Lokalisationsdiagnose zu führen. Die Haltung des Armes ist mit der Annahme spastischer Lähmung der unter dem 6. Halssegment gelegenen Muskulatur der oberen Extremität wohl vereinbar, da vorwiegend Beugung im Handgelenk, Adduktion des Daumens und Streckung der distalen Fingergelenke bestand; jedoch konnte diese

Haltung auch für eine cerebrale gedeutet werden (vergl. cerebrale Kinderlähmung!); das Freisein des Schultergelenkes wäre nach der Topographie der Zentren an der Hirnrinde mit einer strenger umschriebenen Läsion an dieser Stelle auch erklärbar geworden. Die auf Spinalerkrankung sicher verwertbare schlaffe und degenerative Lähmung entsprechend dem erkrankten Segmente selbst ist gar nicht in Erscheinung getreten — offenbar deshalb, weil kein Muskel der oberen Extremität des Armes vom 6. Halssegment *allein* versorgt wird. Auffallend ist, daß sich das rechte Bein wieder erholen konnte. Offenbar sind im Vorderhorn gewisse Bahnen doch intakt geblieben oder wieder wegsam geworden, was wir bei Gehirntuberkeln öfters feststellen konnten.

9. 15 Jahre altes Mädchen mit **akuter Poliomyelitis.**

Plötzlicher Krankheitsbeginn mit hohem Fieber, Benommenheit; Lähmungen an Armen und Beinen. Tod am 2. Tag. Bei Sektion hochgradiges Ödem der Hirn- und Rückenmarkssubstanz. In den verschiedenen Höhen des Markes ist die graue Substanz noch eben als solche erkennbar; ihre Abgrenzung gegen die weiße Substanz unscharf. Die Schnittfläche des Markes infolge der hochgradigen ödematösen Durchfeuchtung glasig.

Mikroskopisch typischer Befund: Starkes Ödem der Rückenmarksmasse, besonders im Halsmark; in den Vorderhörnern ausgesprochene perivaskuläre, besonders perivenöse lymphozytäre Infiltration. Degeneration der Ganglienzellen mit starker perizellulärer Infiltration und „Neuronophagie". Auch im Hirn (vordere Zentralwindung) fleckige lymphozytäre Infiltration um die großen und kleinen Pyramidenzellen. Demonstration der mikroskopischen Bilder an Diapositiven.

Diskussion.

Schneider und *Kaumheimer.*

Husler: Teilt auf eine Anfrage *Schneiders* über die Verbreitung der *Heine-Medin*schen Krankheit im Kriege mit: Bis Spätherbst 1914 wies das Material der Kinderklinik München noch gehäufte Fälle auf, offenbar als Ausklingen der Epidemie 1913/14. Im Jahre 1915 und in den folgenden Kriegsjahren kamen nur ganz vereinzelte Erkrankungen — nicht mehr als in normalen Friedensjahren — zur Beobachtung. Der letzte Fall datierte vom Oktober 1918, war aus München.

10. 10 Wochen altes **kongenital luetisches** Kind mit **Pachymeningitis haemorrhagica interna,** luetischer Leptomeningitis cerebrospinalis, Hydrocephalus internus.

Besprechung des pathologisch-anatomischen Befundes unter Vorweisung von Diapositiven.

Als das die Pachymeningitis haemorrhagica auslösende Moment ist bei dem luetischen Kind das Geburtstrauma anzusehen. Ausführliche Publikation der seltenen Beobachtung an anderer Stelle.

Diskussion.

v. Pfaundler: Klinischer Bericht über den die vorgezeigten Präparate liefernden Krankheitsfall und Begründung der Diagnose Pachymeningitis haemorrhagica. Für den vorliegenden Fall scheint die Annahme des Vor-

tragenden, daß ein wenn auch nur in physiologischem Maße gegebenes Geburtstrauma die Blutung aus den luetisch erkrankten Duralgefäßen verursacht hat, durchaus plausibel. Den Zusammenhang mit Geburtstrauma (auch bei normalem Geburtverlauf) haben wir selbst dann gelegentlich angenommen, wenn im Gegensatz zum vorliegenden Fall eine geraume Latenzzeit bis zum Auftreten gröberer Krankheitszeichen verstrichen war — so beispielsweise in einem jüngst von dem ärztlichen Kindsvater genau beobachteten Falle, der am 16. Lebenstage mit Krämpfen und Erbrechen erkrankt, bei der Aufnahme Benommenheit und Status eclampticus, bei der Lumbalpunktion eine mindestens zwei Wochen zurückliegende Blutung darbot und in dem die Obduktion unsere Diagnose auf hämorrhagische Pachymeningitis luetischer Basis bestätigte. Es darf daran erinnert werden, daß auch *Mracek* die kombinierte Wirkung von luetischer Gefäßerkrankung und Geburtstrauma für ein Blutungsübel der Neugeburtsperiode verantwortlich gemacht hat. *Finkelstein* spricht von einer geburtstraumatischen Form der Pachymeningitis ohne luetische Grundlage.

In anderen Fällen dürften die Verhältnisse aber anders liegen, besonders dann, wenn die ersten Zeichen erst im dritten Lebensmonat oder noch später hervortreten und wenn sie für akzessive, kleine, öfters wiederkehrende Blutungen sprechen. *Rosenberg* hat solche Pachymeningitis haemorrhagica mit vielen apoplektiformen Attacken in erstaunlicher Häufigkeit bei Säuglingen aus dem Berliner Waisenhause beobachtet und ist der Meinung, es handle sich nicht so sehr um Entzündung und Exsudation, als vielmehr um Stauung mit Transudation, bedingt durch Thrombose des Sinus cavernosus, die seiner Vermutung nach durch die Venen der chronisch entzündlich erkrankten Nasenschleimhaut fortgeleitet wurde. Die Rhinitis wäre das Bindeglied und diese könnte ebensowohl durch Lues wie durch die endemische Säuglingsdiphtherie und -Grippe hervorgerufen werden. Ein dem klinischen Verlauf nach dieser Gruppe zugehöriger Fall, den Professor *Dürck* obduzierte, bot freilich weder Nasenerkrankung noch Sinus-Thrombose. Es scheint, daß das Krankheitsbild auf sehr verschiedene Weise entstehen kann.

11. 7½ Jahre altes Mädchen mit ulzeröser Laryngitis nach Diphtherie und großem durch **Autoinokulation** von Diphtheriebazillen entstammendem **Geschwür der großen Labien** und der Crena ani.

Diskussion.

v. Pfaundler: Bericht über den seltsamen Verlauf der erst spät in klinische Behandlung gelangten, mit schweren habituellen Bronchiektasien und mit Kropfbildung komplizierten diphtherischen Trachealstenose und Hautdiphtherie. Trotz negativen Bazillenbefundes und trotz des völlig *uncharakteristischen Aussehens des Wundbelages* (vergl. *Anschütz* und *Kißkalt*) war wiederholt Diphtherieheilserum angewandt worden.

12. 4¾ Jahre altes Mädchen mit ausgedehnter **Verätzungsnekrose der Speiseröhre** durch Laugensteinlösung und **konsekutiver Phlegmone des hinteren Mediastinums;** Durchbruch in den Herzbeutel und die rechte Pleurahöhle, ausgedehnte Geschwürsbildung im Magen.

Diskussion.

v. Pfaundler: Das klinische Bild ließ hauptsächlich schwere innere Blutungen vermuten, gegen die sich (mit vorübergehendem Erfolge) die Therapie auch gewandt hat.

Angesichts der so häufigen und schweren Schäden durch Laugenmißbrauch drängt sich die Frage auf, wie man solchen Übeln vorbeugen könnte. Am ehesten geeignet schiene mir eine Verordnung, derzufolge mehr als 1 proz. Lauge nur in denaturiertem Zustande, d. h. unter Zusatz einer stark und unangenehm riechenden Substanz in Handel kommen dürfte. Der Geruchszusatz müßte ein stark flüchtiger sein (etwa Ammoniak oder ähnliches) damit die mit der Lauge gewaschenen Fußböden nicht durch längere Zeit einen üblen Geruch verbreiten.

13. 1 Jahr 11 Monate altes Mädchen mit ausgedehnter **Schwielenbildung im Herzfleisch** (Cirrhosis cordis). Ätiologie unbekannt, vermutlich Diphtherie.

14. 3½ Jahre altes Mädchen mit linksseitiger **eitriger Coxitis** nach Grippepneumonie vor 3 Wochen, **periarthritischer Phlegmone** und tödlicher Blutung aus dem durch den Eiterungsprozeß arrodierten Hauptstamm der Art. femoralis.

Diskussion.

Drachter.

Sitzung vom 14. Februar 1919.

Uffenheimer erstattet den Jahres-, *Adam* den Kassenbericht.

Jahresbericht (aus 1914): Es fanden 6 reguläre Sitzungen statt, eine verbunden mit Besuch der neuen orthopädischen Klinik, ferner die gemeinsame Tagung mit den südwestdeutschen Kinderärzten in Stuttgart. Von unseren Mitgliedern wurden in den regulären Sitzungen 7, in Stuttgart 6 Vorträge gehalten, zusammen 13. Demonstrationen 24. Dann wurde das Vereinsleben jäh durch den Krieg unterbrochen. — 1915 fand nur eine einzige Sitzung mit 2 Fürsorgevorträgen statt. — Mitgliederstand 53 (53). — Gefallen ist ein Mitglied (*Drey* in Grünwald). Ferner von jüngeren Herren, die sich ohne Mitglieder zu sein, fleißig am Vereinsleben beteiligten, die Herren *Heimann* und *Breuning.*

Kassenbericht: Prüfung durch die Herren *Dörnberger* und *Spanier.* Decharge.

Vorstandswahl für 1919.
I. Vorsitzender: Prof. *Uffenheimer.*
II. Vorsitzender: Hofrat *Reinach.*
Schriftführer: Dr. *Benjamin.*
Kassenwart: Dr. *Adam.*
Festsetzung des Jahresbeitrags (5 Mk.). — Statutenberatung.

Goett: **Demonstrationen.**

1. 11 jähriger Knabe, nicht schwachsinnig, aber psychopathisch, mit **angeborener Wortblindheit;** isolierter, wenn auch nicht hochgradiger Defekt auf dem Gebiet der optischen Sprache. Für solche nicht schwachsinnige Wortblinde eignet sich die Hilfsschule schlecht; sie bedürfen lediglich besonderen Nachhilfeunterrichtes in Lesen und Diktatschreiben.

2. 17 jähriges Mädchen mit seit dem 2. Lebensjahr bestehender, seit 3 Jahren stationärer sogen. **Myositis ossificans progressiva;** schwere Wachstumsbehinderung des Thorax durch die Knochenmassen in der Schultergürtelmuskulatur, zahlreiche Exostosen, Mikrodaktylie beider Daumen und Großzehen. Vor Jahren vorgenommene entspannende Operationen verfehlten ihren Zweck, da in ihrem Narbengewebe neue Knochenbildungen entstanden.

3. Vorweisung von **Temperatur- und Gewichtskurven** tuberkulöser Säuglinge, entstammend einer Hausinfektion mit Tuberkulose auf dem Säuglingssaal. Auffallend ist das trotz der Infektion durch Wochen hindurch ungestörte Gedeihen der Kinder bis zum plötzlichen Ausbruch der klinisch manifesten Tuberkulose (75 pCt. Mortalität).

Diskussion.

ad 1. *Husler*, *Uffenheimer*, *Goett.*

ad 2. *Husler* und *Goett.*

ad 3. *Benjamin*, *Uffenheimer*, *Goett*, *Husler.*

Referat des Herrn *Dörnberger*: Zum Ersuchen der Inhaber von **Vorschulen in Bayern,** deren Beibehaltung zu befürworten:

Es gibt eine Reihe von Kindern, welche, obwohl schulpflichtig und nach ihrem körperlichen und geistigen Zustand schulfähig, trotzdem in den großen Klassen der allgemeinen Volksschule nicht vorwärts kommen, geistig und leiblich Schaden erleiden können.

Diese zarten, blutarmen, schwächlichen, nervösen, manchmal eigenartigen Kinder bedürfen einer individuelleren Beobachtung in kleineren Klassen. Sie gehören nicht in die Hilfsschule, sollen auch nicht einzeln unterrichtet werden.

Solange die allgemeine Schule keine Sonderklassen für so Geartete hat, sind die Privatvorschulen für sie zu empfehlen.

Diese müßten allerdings dann nicht nur den begüterten, sondern allen Ständen offen stehen. Die Notwendigkeit der Befreiung vom allgemeinen Volksschulunterricht und des Unterrichts in der besonderen Vorschule sollte nicht durch kurzes Zeugnis des Hausarztes begründet werden, sondern durch ausführliches Gutachten (Schulgesundheitsbogen) seitens des Schul- oder Amtsarztes.

Ständige ärztliche Überwachung dieser Schulkinder muß, soweit sie nicht schon in den besseren Kreisen durch die Hausärzte geschieht, angestrebt werden.

Die privaten Schulgebäude unterstehen ja wie die öffentlichen der ärztlichen Kontrolle.

Die Schulvorstände haben für gesundheitlich einwandfreie, genügend große, gut gelüftete, reinliche Unterrichtsräume, für Turnsaal und für genügende Zeit und Gelegenheit zu Erholung und körperlicher Kräftigung zu sorgen.

Ein Vorteil der privaten Vorschule ist die Möglichkeit einer geringeren Stundenzahl, eines späteren Beginns des Vormittagsunterrichts und damit ein Mehr an Erholungszeit gegenüber der Volksschule, was gerade bei zarteren Kindern sehr zu beachten ist.

Diskussion.

Hecker stimmt im allgemeinen den Vorschlägen *Doernbergers* bei. Die Privatschulen, so skeptisch man ihnen auch im Frieden gegenüber stand, waren im Kriege eine Wohltat, da die Volksschulen bei ihrer räumlichen Einengung durch das Militär den Ansprüchen bei weitem nicht mehr genügen konnten. Es ist bedauerlich, daß in der Frage der Privatschulen die Aufnahme ganz vom ärztlichen Zeugnis abhängig gemacht, daß also alle Verantwortung auf Schultern und Gewissen der Ärzte geladen wurde.

Adam: Ich glaube, daß die Privatschulbesitzer nicht sehr befriedigt sein werden, wenn die Weiterführung ihres Betriebes von der Aufnahme von Kindern der unteren Klassen abhängig gemacht wird. Denn die wohlhabenden Eltern wollten doch die Kinder in Privatschulen geben, um die Schulinfektionen und den Verkehr mit „schlecht erzogenen" zu vermeiden. Die Angabe der Privatschulbesitzer, daß ein dringendes Bedürfnis für viele Kinder aus gesundheitlichen Gründen vorhanden sei, ist nach der bisherigen Praxis fadenscheinig. Ich war deshalb immer ein Gegner der Privatschulen, weil gerade *den* Kindern, die sie besuchten, größtenteils der Besuch der Volksschule aus psychischen und sozialen Gründen viel besser gewesen wäre. Unter der Voraussetzung, daß nur Kinder aller Bevölkerungsklassen, bei denen Bedenken gegen den Massenunterricht bestehen, Privatschulen besuchen dürfen, bin ich mit dem Antrag *Dornberger* einverstanden, auf Ersuchen einer Behörde ein Gutachten der M. G. f. Kinderheilkunde zu erstatten.

Schlußwort: *Dörnberger.*

Die *Dörnberger*schen Vorschläge gelangen damit zur einstimmigen Annahme.

Benjamin: **Über latente kongenitale Syphilis im späteren Kindesalter.**

1. Es gibt in München bei klinisch unverdächtigen Kindern der Pueritia ungefähr 3 pCt. mit sicherer latenter (wahrscheinlich kongenitaler) Syphilis.

2. Die Zahl der Wassermann positiven Münchener Schulkinder (3 pCt.) läßt sich mit jenen der Münchener Neugeborenen (5,9 pCt.) leidlich in Deckung bringen.

(Eine ausführliche Veröffentlichung erfolgt in einer Arbeit von *B. Wirz*, die in der Ztschr. f. Kinderheilk. erscheinen wird.)

Diskussion.

Keck: Herrn *Benjamin* gelang der Nachweis der Lues bei Kindern ohne Luesverdacht mit Hilfe der Original-Wassermannmethode. Bei Anwendung sogenannter verfeinerter Methoden ist eine noch höhere Ausbeute zu erwarten; so ist festgestellt, daß durch die *Kaup*sche Modifikation mehr positive Ausschläge erreicht werden (nach *Kaup* entsprechen 100 W. R. + 143 K. R. +; nach den Erfahrungen der I. medizinischen Klinik München 100 W. R. + 127 K. R. +, die Bakt.-Untersuchungsanstalt fand auf 100 W. R. +, 125 K. R. +. An der Bakteriologischen Untersuchungsanstalt München sind an zahlreichen (über 250) Kinderseren (zum größten Teil aus Heilanstalten und der Universitätskinderklinik) vergleichende Untersuchungen angestellt worden; darnach treffen auf 100 W. R. + 258 K. R. +; demnach fällt bei Kindern erheblich häufiger als bei Erwachsenen nur die

Untersuchung nach *Kaup* positiv aus. Mangels genügender klinischer Angaben kann bisher der Wert der *Kaup*reaktion bei Kindern nicht sicher beurteilt werden. Zu beachten ist jedoch: Die Untersuchung von Kinderseren nach *Kaup* — am Material des Herrn *Benjamin* — würde fast 16 pCt. Luetiker ohne Erscheinung ergeben, eine unwahrscheinlich hohe Zahl; dazu kommt, daß bei Kindern, welche negative W. R., aber positive K. R. ergaben, die Wiederholung 9 mal unter 11 Fällen bei beiden Untersuchungsarten negatives Ergebnis hatte. Freilich kann bei Verfeinerungen der Syphilisreaktion eine Zunahme von Schwankungen, die schon bei der weniger empfindlichen Original-W. R.-Methode öfters vorkommen, nicht besonders auffallen. Trotz alledem scheint auch bei Kinderseren die Anwendung der *Kaup*schen Modifikation einen gewissen Wert zu besitzen. So beschreibt Frau *Wirz* am Material des Herrn *Benjamin* einen Fall, der bei der ersten Untersuchung nach W. R. negativ, nach K. R. aber zweifelhaft, bei der zweiten Untersuchung nach 3 Wochen aber auch nach der Original *Wassermann*schen Methode positiv war; weiterhin sind im gleichen Materiale einige Kinder vorhanden, die anamnestisch für Lues außerordentlich verdächtig sind und negativen W. R., aber positiven K. R. zeigen, endlich verfügt die Zusammenstellung der Bakteriologischen Untersuchungsanstalt über fünf sichere und zwei sehr verdächtige kongenital luetische Kinder, deren serologische Untersuchung zwar positive K. R., aber negative W. R. ergaben.

Daraus ergibt sich, daß eine positive K. R. bei negativer W. R. beim Kind wenigstens mit Vorsicht aufzunehmen ist; daß damit die Luesdiagnose noch nicht ohne weiteres mit Sicherheit gestellt werden darf, daß aber der Fall offenbar luesverdächtig und eine Wiederholung beider Untersuchungen dringend erforderlich ist.

Saenger macht darauf aufmerksam, daß von der Prozentzahl 6,9 der wassermannpositiven Kinder die als Folge von Syphilis mazerierten 20 Kinder abgezogen werden müssen, was dann eine Prozentzahl von 5,9 ergebe. In seiner Arbeit sei es nicht klar genug zu ersehen, daß diese 1 pCt. luetischen, mazerierten Kinder mit unter die wassermannpositiven Kinder gezählt worden sind. Das ist aber der Fall und Syphilis wurde gerade bei diesen auf Spirochäten hin untersuchten Kindern am sichersten festgestellt. Außerdem starben von den 172 Kindern syphilitischer Mütter noch 17 innerhalb der ersten Woche in der Frauenklinik. Einige davon hatten positive W. R. gezeigt, vor allen die mit manifesten Zeichen von Lues. Das reduziert die Zahl der mit positiver W. R. aus der Anstalt entlassenen Kinder um ein weiteres, so daß ungefähr 5 bis 5½ pCt. herauskommen, eine Zahl, die mit der Vermutungszahl Herrn *Benjamins* völlig übereinstimmen würde.

Weiter sprechen: *Plaut*, *Mandelbaum*, *Benjamin* (Schlußwort).

Sitzung vom 28. März 1919.

Der Vorsitzende erinnert daran, daß die heutige Sitzung die *100.* der Gesellschaft ist.

v. Pfaundler zeigt vor der Tagesordnung einen 1¼ jährigen Knaben mit dem typischen Bilde einer **Myatonia congenita** Oppenheim.

Auf Anfrage des Herrn *Uffenheimer* konstatiert der Vortragende, daß er abortive Fälle dieses Übels, wie er einen mit diesem beobachten konnte, weiter nicht gesehen habe.

Hecker: Referat über **bessere Versorgung der Schwangeren, eine Forderung der Volkserhaltung.**

Die zunehmende Sterblichkeit der Säuglinge, besonders wie es schien, der jüngsten Säuglinge während des vergangenen Winters, veranlaßte uns, durch die Fürsorgeschwestern eingehender nach dem Zustand der schwangeren Frauen forschen zu lassen. Wir hörten, daß diese Frauen auffallend mehr über Hunger klagen und daß sie vor allem auch von Angst erfüllt seien, sie könnten ihre werdenden Kinder nicht genügend ernähren und nicht gesund austragen. Vor allem würde die späte Gewährungszulage (vom 7. Monat ab) als ungerecht empfunden.

Nach Ansicht der Schwestern sei manche Frühgeburt als eine vielleicht gewollte Folge dieser Hungerangst anzusehen.

Auf unser Ansuchen, die Zulagen für Schwangere früher (vom 4. Monat ab) zu gewähren, wandte sich das Münchener Lebensmittelamt bzw. sein ärztlicher Beirat an die Gesellschaft für Kinderheilkunde um gutachtliche Äußerung. Von der Gesellschaft mit dem Referat betraut, erlaube ich mir, folgendes mitzuteilen:

Es ist die Frage zu beantworten: Ist bis jetzt schon irgend eine schädliche Wirkung des Krieges bzw. der mangelhaften Ernährung auf die Kinder nachweisbar?

Zunächst möchte ich Ihnen einige Zahlen über den Verlauf der Säuglingssterblichkeit in den letzten Jahren vorlegen. Sie ersehen aus der Kurve ohne weiteres, daß die Gesamtsterblichkeit innerhalb des ersten Lebensjahres im Jahre 1918 eine erhebliche Steigerung erfahren hat. Während sie im Jahre 1913 noch 13,7 pCt. der Lebendgeborenen, im Jahre 1916 sogar nur 12,5 pCt. betrug, stieg sie im Jahre 1918 auf 18 pCt., also um 4,4 pCt. Berechnen wir, wieviel von den Geborenen der einzelnen Jahre innerhalb der ersten vier Lebenswochen gestorben sind, so ergibt sich für 1913 der Prozentsatz von 5,6, für 1916 von 5,8 und für 1918 von 7,4. Also auch hier eine unverkennbare Steigerung um 27,5 pCt.

Bei Verfolgung der monatlichen Sterblichkeit kann man das allmähliche Ansteigen vom Jahre 1917 ab beobachten.

In den ersten zwei Monaten dieses Jahres wird mit 24 pCt. Sterblichkeit eine Höhe erreicht, wie sie seit vielen Jahren in München nicht mehr beobachtet wurde.

Über die Körpermaße der Neugeborenen im Kriege liegen verschiedene Angaben vor, die mit Ausnahme der Arbeiten von *Binz* sich nur bis zum Jahre 1916 erstrecken. *Kettner* fand bei seinen „Kriegsneugeborenen" der Jahre 1915 und 1916 ausgesprochenes Untergewicht und hochgradige spastisch-motorische Erregbarkeit. Seine Angaben fanden von pädiatrischer und gynäkologischer Seite Widerspruch.

Schede fand ebenso wie *Philipp Schmitt* deutliche, wenn auch nicht hochgradige Untergewichtigkeit der Neugeborenen.

Binz, der auch das Jahr 1917 mit einbezieht, beobachtete eine Gewichtsdifferenz von etwa 3 pCt. im Körperumfang. *Binz* macht ebenso auf das bedrohliche Anwachsen der Zahl der Aborte aufmerksam.

Meine eigenen Beobachtungen, die ich einer im Entstehen begriffenen Dissertation von *E. Windschild* entnehme, beziehen sich zum erstenmal

auch auf das Jahr 1918 und beruhen auf den Aufzeichnungen der Münchener Frauenklinik und der städtischen Geburts- und Sterberegister.

1. *Das Geburtsgewicht* betrug im Jahre 1914 (1.—4. Monat)..... 3306 g
1916 (1.—4. Monat)..... 3300 g
1918 (1.—4. Monat)..... 3254 g

Wir haben also ein Minus von 46 g, gleich 1,4 pCt.

2. *Die Länge* betrug im Jahre 1913........................ 50,3 cm
1918........................ 49,9 cm

Die Kinder waren also um 0,4 cm, gleich 0,8 pCt. kleiner.

3. *Die Circum ferentia* occipito-frontalis 1913................. 35,1 cm
1918................. 34,5 cm

Der Unterschied beträgt minus 0,6, gleich 1,7 pCt.

Wir stehen der Tatsache gegenüber, daß erstens die schwangeren Frauen Münchens mehr hungern als vor einem Jahre, zweitens die Säuglingssterblichkeit seit dem Herbst 1918 beängstigend in die Höhe geht, drittens die Aborte stark zunehmen und viertens die körperlichen Wertigkeiten der Neugeborenen einen wenn auch kleinen, so doch unverkennbaren Rückgang zeigen. Diese Beobachtungen scheinen mir recht wichtig, zumal im Hinblick auf den anerkannten Egoismus des Fötus, der im Interesse der Arterhaltung alles an sich reißt, was an Nährmaterial verfügbar ist. Wird er in seinem Körperbestand angegriffen, dann geht es an die Reserve unseres Menschentums. Es ist ein Warnungssignal, das wir nicht überhören dürfen.

Ich bitte Sie, folgenden Forderungen von mir zuzustimmen und sie sobald als möglich dem Lebensmittelamt und anderen zuständigen Stellen zuzuleiten.

Ich beantrage:

1. Für Schwangere vom 4. Monat ab eine sofortige Zulage aus verfügbaren Heeresbeständen.

2. Frühere Abgabe der bisherigen Sonderzuweisung von Milch und Brot für Schwangere schon vom 4. Monat ab.

3. Bevorzugung der Schwangeren als Schwerarbeiter.

Diskussion.

Binz zeigt an der Hand von Ziffern, die sich auf die Ergebnisse der Arbeiten von *Maron* und ihm selbst aus der Universitäts-Frauenklinik stützen, daß von einer akuten Gefahr, soweit die Neugeborenen in Frage kommen, nicht die Rede sein kann. Die Längenmaße blieben sich fast völlig gleich, die Gewichte und die Circumferentiae suboccip.-front. zeigen nur eine Abnahme von etwa 3 pCt.

Etwas anderes ist es mit dem Anwachsen der Abortfrequenz. Sie gibt leider zu den ernstesten Befürchtungen Anlaß. 1914 kamen auf 100 Geburten 6,7 Aborte, 1919 in den Monaten Januar—Februar etwa 20 pCt. Die ersten 10 Tage des März aber brachten auf 140 klinische und poliklinische Geburten gar 53 Aborte!

Wenn diese erschreckenden Ziffern keine direkte Folge der Unterernährung sind, sondern ein Zeichen der allgemeinen Auflösung jeglicher Ordnung, so ist doch diese ihrerseits mit eine Folge des Hungers. Auch *B.*

begrüßt deshalb vom Standpunkt des Geburtshelfers jeden Schritt, der nicht nur die schwangeren Frauen, sondern unser gesamtes Volk aus dessen Banden erlösen und ihm geordnete Verhältnisse wiederzugeben vermag.

Jaeger (a. G.): Als Leiter der vom Verein Mutterschutz errichteten Beratungsstelle für Schwangere habe ich einen gewissen Einblick in die Ernährungsverhältnisse und Sorgen der Schwangeren bekommen. Im Jahre 1917 und 1918 sind 1265 Frauen beraten worden. Die Hauptsorge der Frauen war, ob sie die Geburt überstehen und das Kind stillen könnten; der Ernährungszustand der Frauen war der hier gewöhnte, also reduzierte.

Ich habe bereits im Juli 1917 eine Eingabe an das Lebensmittelamt um bessere Ernährung der Schwangeren gemacht, leider ohne Erfolg. Ich erwähne das nur, damit sie sehen, daß schon einmal der — erfolglose — Versuch gemacht worden ist, bessere Bedingungen zu erreichen.

Ich habe damals den Vorschlag gemacht, man möchte die Milchration erhöhen und zwar auf folgende Weise: Die stillende Mutter erhält $1^1/_2$ l Milch; diese Menge wird wohl nur in den seltensten Fällen von der Mutter getrunken, sondern ein Teil anderen Kindern und Personen gegeben. Man könnte, ohne die Stillende zu schädigen, leicht hier ¼ Liter abziehen und diesen ¼ Liter der Schwangeren zuführen, der damit, da sie nur $^3/_4$ Liter (d. h. eigentlich nur ½ Liter Vorzugsmilch + ¼ Liter gewöhnliche Milch) erhält, sehr gedient wäre. Ich wiederhole diesen Vorschlag, da er keine neuen Mengen fordert; die Zulagen könnten aus den Beständen gewährt werden. — Die Hauptsache besteht aus den Beschwerden des Kriegsbrotes. Es ist auch ganz erklärlich, daß die Schwangeren, deren Abdomen durch den wachsenden Uterus bedeutend eingeschränkt ist — dazu kommen noch bei Mehrgebärenden die mehr oder minder hochgradigen Enteroptosen —, durch die blähende Kost bedeutend mehr irritiert werden als andere Frauen; die Klagen über Darmkoliken sind begreiflich und entsprechend häufig. Über den Wert der Brotzulage bin ich nicht im klaren; einen besonderen Nährwert stellt das Kriegsbrot ja nicht dar, und lediglich ein „Füllsel" damit den Schwangeren zu geben, halte ich nicht für richtig. Ich wiederhole auch hiermit meinen früheren Vorschlag, den Schwangeren eine geringe Mehlmenge statt des Brotes zu geben, sowie wir einmal dazu in der Lage sind.

Die Zahlen über die Gewichtsunterschiede der Kriegs- und Friedenskinder, die *Becker* und *Binz* aus der hiesigen Frauenklinik angeführt haben, sind mir nicht beweisend für eine Untergewichtigkeit der Kinder; die 40 bis 50 g Unterschied sind doch viel zu gering. Im übrigen wissen wir ja, daß der Fötus sich als echter Parasit seine Nahrung von der Mutter holt, er läßt sich nicht schädigen, die Geschädigte wäre allein die Mutter.

Die Zunahme der Aborte, besonders der kriminellen, kann auch ich bestätigen; ich sehe darin aber nicht so sehr eine Folge der Nahrungssorgen, als vielmehr eine Folge der Desorganisation; die Leute haben die Furcht vor dem Staatsanwalt verlernt.

Den Schwangeren schon vom 4. Monat ab Zulagen zu gewähren, halte ich nicht für so unbedingt nötig; ich würde es begrüßen, wenn wir dafür mehr Lebensmittel — aber woher nehmen? — für die letzten 3 Monate erreichen würden. Im übri en möchte auch ich bitten, wenn irgend möglich, endlich an eine bessere Versorgung der werdenden Mutter zu gehen. Nicht auf die Quantität, sondern auf die Qualität der Kinder kommt es an. Wir

brauchen gesunde, *lebenstüchtige* Kinder; dazu brauchen wir aber auch gesunde, *nicht entkräftete* Mütter. Lues und Gonorrhoe greifen erschreckend um sich, es ist nicht nötig, daß auch noch die Unterernährung unsere Nachkommenschaft und damit unser Volkswohl schädigt.

Eisenreich: Den Unterschieden zwischen normalen Kindergewichten und den für den Krieg gefundenen möchte ich auch nicht absolute Beweiskraft zusprechen. Es wäre doch nicht auszuschließen, daß eine relativ größere Reihe von Kindern infolge der psychischen Alterationen der Mutter einige Tage, vielleicht bis zu einer Woche früher geboren werden und daß dadurch auch die geringen Maß- und Gewichtsunterschiede erklärt werden könnten. Ich möchte aber im folgenden weniger den Kindern als den Müttern Rechnung tragen und betonen, daß in der Universitäts-Frauenklinik allgemein klinisch nicht der Eindruck besteht, als ob die Frauen, die bei uns zur Geburt kommen, besonders unterernährt wären. Insbesondere erscheint die Leistungsfähigkeit nicht herabgesetzt, insofern als die Frauen mit der Geburt ebenso schnell und gut fertig werden, wie das vor dem Krieg der Fall war. Wir können auch keinen Unterschied in dem Verhalten im Wochenbett feststellen, ebenso scheint die Stillfähigkeit der Frauen, soweit sich das in der kurzen Zeit des Aufenthaltes in der Klinik feststellen läßt, nicht herabgesetzt zu sein. Wir müssen aus unserem Material den Schluß ziehen, daß eine Unterernährung unserer Schwangeren nicht besteht und wir können es nicht als dringend geboten erachten, daß man vom 4. Schwangerschaftsmonat ab den Frauen erhöhte Zuweisungen gibt.

Natürlich ist es bei der allgemeinen Hungersnot selbstverständlich, daß, wenn Nahrungsmittel zur Verfügung stehen, diese den Frauen in der Fortpflanzungstätigkeit in erster Linie zugute kommen sollen. Ich möchte mich aber dahin aussprechen, daß es mir dann zweckmäßig erscheint, den stillenden Frauen und damit den Säuglingen erhöhte Nahrungsmittelrationen zuzuweisen.

Benjamin: Fortlaufende genaue Beobachtungen an Säuglingen, die in den letzten $^3/_4$ Jahren unter Aufsicht einer Fürsorgestelle standen, haben ergeben, daß das Längenwachstum sowohl wie die Gewichtszunahme nicht hinter dem Friedensdurchschnitt zurücksteht. Auffallend war dagegen die ungewöhnliche Verbreitung der Rachitis. 85 pCt. aller (Brust-) Kinder hatten eine Craniotabes. Ob diese Erscheinung mit den Kriegsverhältnissen in Zusammenhang zu bringen ist, muß mangels ausreichender Kontrolluntersuchungen zweifelhaft bleiben.

Es sprechen weiter: *Fischler* (Vorstand des Lebensmittelamtes), *Husler* und *v. Pfaundler*, zum Teil in längeren Ausführungen.

Hecker (Schlußwort): Aus der sehr interessanten Diskussion ergibt sich vor allem, wie gut es ist, daß praktische Lebensmittelversorgung und medizinische Wissenschaft nicht identisch sind; sonst müßten unsere Frauen und Kinder wohl noch lange Hunger leiden. Meine Anträge haben im ganzen mehr Widerspruch als Zustimmung erhalten. Widerlegt wurden die mitgeteilten Daten nicht, ihre Deutung war aber sehr verschieden.

Zunächst der Einwand von *Eisenreich*, das verminderte Gewicht der Kinder rühre nicht von Untermaßigkeit her, sondern davon, daß diese Kinder vermutlich zu früh geboren seien. Dagegen spricht wohl die gar

nicht oder nur wenig verminderte Länge, besonders in den Mitteilungen anderer Autoren.

Pfaundler erscheinen die mitgeteilten Zahlen nicht beängstigend. Mir zweifellos. Wenn auch die Grippeepidemie mitschuldig an der Steigerung der Sterblichkeit in München sein mag, allein ist sie sicher nicht die Ursache; denn auch im Sommer und im Herbst hatten wir eine solche Epidemie und doch blieb die Mortalität noch in annehmbaren Grenzen. Maßgebend ist ja nicht die einzelne Zahl, sie kann Zufall sein, gravierend ist die Übereinstimmung meiner Beobachtungen mit denen anderer und das stetige langsame Absinken der Maße der Neugeborenen, und wie uns *Benjamin* gezeigt hat, auch des Gesundheitszustandes der größeren Kinder. Ob freilich der Ernährungsmangel allein verantwortlich gemacht werden darf, ist eine andere Frage, die sich schwer exakt beantworten läßt, da wahrscheinlich auch noch andere Momente mitwirken, aber Nahrungsmangel und Hunger sind die einzigen greifbaren Dinge, nachdem Sorge und Aufregung nicht mehr so in Betracht kommen wie in den ersten Kriegsmonaten.

Sicher ist der Fötus der größte Egoist, der alles an sich reißt auf Kosten der Mutter; man sieht dies ja auch an den Schwangeren, welche chronisch erbrechen; sie bringen doch ganz gesunde vollmaßige Kinder zur Welt. Der Vergleich hinkt aber etwas; wenn diese Frauen auch vieles erbrechen, eine gewisse Menge Nahrung behalten sie doch und die besteht dann gerade aus sehr kompendiösen Stoffen, Fleisch, Eiern, Milch, feinem Gebäck, alles Dinge, die unseren Frauen nicht zu Gebote stehen und nach denen sie hungern. Meines Erachtens liegt gerade in diesem Verhalten der Natur eine ernste Warnung. Wenn der Körperbestand des Fötus vor allem geschützt wird, und dieser nun anfängt, nachzugeben, dann geht es schon meines Erachtens um die goldene Reserve.

Ähnlich verhält es sich mit der Muttermilch. Auch eine durch Krankheit und schwere Entbindung geschwächte Frau gibt schließlich soviel Milch, als ihr Kind braucht; aber auch hier scheint die übliche Schutzwehr durchbrochen zu werden. Unsere chronisch hungernden Frauen geben nicht mehr so viel und so lange Milch, als dem Kinde nötig wäre. Ich kann dies noch nicht mit Zahlen belegen, aber die Berichte aus der Fürsorge sprechen ganz entschieden dafür.

Meine Herren! Sicher scheint mir, daß der Körperwert unserer Neugeborenen eine Neigung nach abwärts hat und noch sicherer ist, daß unsere schwangeren Frauen hungern, auch wenn wir ihnen beweisen, daß ihr Nahrungsbedarf theoretisch gedeckt ist. Wir müssen handeln und dürfen uns hier nicht dogmatisch erweisen. Ich leugne nicht, daß auch andere Lebensalter, so die heranwachsende Jugend, mehr Nahrung brauchen — für die kleinen Kinder ist zunächst ausreichend gesorgt —, aber das Wichtigste scheint mir heute, daß wir die Warnung der unscheinbaren Zahlen nicht überhören. Ich möchte von meinem Antrag nicht abgehen und bitte Sie nochmals, ihm zuzustimmen.

Der *Vorsitzende* schlägt die Ernennung einer dreigliedrigen Kommission vor, welche die auf Grund der Diskussion gewonnenen Gesichtspunkte zusammenstellen und darnach dem Lebensmittelamt konkrete Vorschläge vorlegen soll. Sie soll einen Geburtshelfer, einen Kinderarzt und einen

Vertreter des Lebensmittelamts umfassen. Es werden gewählt die Herren *Döderlein*, *Hecker* und *Fischler*.

Die für den *11. April angesagte Sitzung* mußte aus politischen Gründen (Räte-Republik) ausfallen.

Sitzung vom 23. Mai 1919.

Der Sitzungstag wird auf den *Mittwoch* verlegt.

Reinach : **Demonstrationen.**

1. **Ein Fall von Verdacht auf Maul- und Klauenseuche.**

Im Anschluß hieran berichtet *Schmincke* kurz über die durch ultravisibles Virus hervorgerufenen Krankheiten und demonstriert an der Hand von Diapositiven die bisher bekannten, zur Gruppe der Chlamydozoen — *Schaudinn* — gehörigen Erreger, darunter auch die verschiedenen Formen der Ricketsien und im Anschluß daran Fälle von Fleckfieber.

v. Pfaundler : Vor längerer Zeit habe ich gelegentlich auswärts und neuerdings wiederholt in München in der Kinderklinik sowie in der Privatpraxis Fälle gesehen, die nach der gegebenen Schilderung und insbesondere nach den von *Reinach* vorgelegten Bildern Ähnlichkeit mit seinen Krankheitsfällen haben. In den vermeinten Fällen meiner Beobachtung stellte sich heraus, daß unzweifelhaft eine Form von *Erythema exsudativum multiforme* (mit Herpes iris) vorlag unter Mitbeteiligung der Mundhöhlenschleimhaut. Die Diagnose wurde wiederholt von autoritativer dermatologischer Seite bestätigt. Über das Vorkommen solcher Stomatiden ist in der Literatur nur sehr wenig angegeben, in der pädiatrischen so gut wie nichts. Die eigentümliche Krankheit, die vielleicht nicht allzu selten ist, verdient größeres Interesse. Sie hat mit der Maul- und Klauenseuche sicher nichts zu tun. Die Diagnose in den *Reinach*schen Fällen soll damit nicht angegriffen sein.

2. **Ösophagusstenose bei einem Säugling mit sekundärem Infantilismus.**

Diskussion.

v. Pfaundler.

3. **Bemerkenswerter anatomischer Befund bei Pylorusstenose.**

Diskussion.

v. Pfaundler, Reinach (Schlußwort).

v. Pfaundler : **Der Einfluß des Krieges auf die Körpermaße von München r Schulkindern.** (Erscheint in der Münch. med. Woch.).

Sizung vom 27. Juni 1919.

Diskussion zu dem in der letzten Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn *v. Pfaundler.*

Uffenheimer erläutert an Hand zahlreicher Kurven und Diagramme (von Schulkindern), welch kolossale Rolle bei der Ernährung der Münchener Bevölkerung das „Hamstern" spielt und weist darauf hin, wie vorsichtig man infolgedessen gerade unter den Münchener Verhältnissen bei der Beurteilung der Einwirkung der Rationierungsmaßnahmen sein müsse.

v. Pfaundler (Schlußwort): Die wertvollen Erhebungen *Uffenheimers* bestätigen die von mir gemachte Annahme, daß in allen Kreisen der Bevölkerung, insbesondere auch in der unbemittelten, illegale Lebensmittelzufuhr für Erwachsene und Kinder in solchem Maße statthatte, daß die Lebensmittelration als eine rein fiktive Größe angesehen werden muß, ferner, daß eine wirkliche Unterernährung beim Gros der Kinder nicht vorlag. Daß die Erfahrungen des Krieges bezüglich der Körperlänge von Kindern besser situierter Städter meine im Frieden gemachte Annahme von einem künstlich und einseitig präzipitierten Längenwachstum bestätigen, hat unterdessen auch *Schlesinger* unabhängig von mir festgestellt.

v. Pfaundler: **Demonstrationen über einen Typus kindlicher Dy ostose.**

Vortragender stellt zwei Kinder vor, die in weitgehender Übereinstimmung einen anscheinend recht scharf umschriebenen Typus von Abartung illustrieren. Es handelt sich um Kinder aus gesunder Familie, die ohne gröbere Besonderheiten geboren, im Laufe des ersten Lebensjahres auffällig werden durch Ausbildung einer tiefsitzenden, ziemlich spitzwinkligen lumbodorsalen Kyphose, ferner einer eigenartigen Mißstaltung des Schädels, einer Verspätung in der Dentition, in der Erwerbung statischer Leistungen und in der Sprachentwicklung. Die beiden Kinder kamen dem Vortragenden im Alter von etwa 2 Jahren erstmalig zu Gesicht; das eine von ihnen ist seither 5 Jahre alt geworden. Es handelt sich um fette Zwerge von untersetzter Statur und auffallend plumpem Skelett. Die Schädelform ist in einem Falle entstellt durch Stauung nach oben (Oxycephalie), im andern Falle durch bucklige Vorwölbung der vor der Kranznaht gelegenen Teile, in beiden Fällen durch kielartiges Vorragen von Stirn- und Pfeilnaht, durch Persistieren der von wulstig verdickten, teilweise kraterförmig aufgeworfenen Rändern umgebenen Fontanelle und von Nähten. Nur die Kranznaht war in beiden Fällen frühzeitig verwachsen und eingesenkt. Am Hinterhauptsbein bestehen wulstige Verdickungen. Die Nasenwurzel ist eingesunken, die Nase breit, die Lippen sind verdickt, der Alveolarfortsatz massig, der Gaumen hoch. Am Thorax zeigt das eine Kind eine Trichterbrust, das andere eine leichte Hühnerbrust; die Rippen sind derb, die Schlüsselbeine plump. Der vorgetriebene Unterleib trägt einen Nabelbruch, in einem der Fälle überdies zwei große Leistenbrüche. Die Knochen der Glieder sind massiv, die Hände tatzenförmig, die Finger *stehen in leichter Beugekontraktur* und nach der Daumenseite konkav. Die Epiphysen der Vorderarmknochen erscheinen verdickt, doch handelt es sich nicht um eine Knochenauftreibung. Es besteht Cutis laxa, Hypertrichose, Schnurrbartbildung, starke Brauenentwicklung und Lanugobildung. Die Venen an der Stirn sind verbreitert. Leichter Milztumor und Anämie. In beiden Fällen liegt erhebliche diffuse Trübung der Hornhaut vor, die von Fachärzten für angeboren bezeichnet wird, in einem Falle auch Hydrophthalmie. Mäßige Hörstörung. In psychischer Hinsicht ist die geringe Regsamkeit und besonders die Rückständigkeit in sprachlicher Hinsicht hervorzuheben. Idiotisch sind die Kinder nicht; ihr Benehmen und ihr Ausdruck läßt sie nicht völlig verständnislos oder teilnahmslos erscheinen.

Wassermann- und Pirquet-Reaktion negativ.

Der Vortragende erörtert die in Betracht kommenden Differentialdiagnosen. Alles auf Rachitis zurückzuführen scheint unmöglich. Wirklich

beweisende Zeichen für Rachitis fehlen oder sind nur andeutungsweise vorhanden (Rosenkranz, Craniotabes, Dekurvationen und Infraktionen; das Röntgenbild der Hand läßt florid rachitische Veränderungen hier sicher ausschließen). Die Fingerkontraktur und die angeborene Hornhauttrübung können keinesfalls rachitischer Natur sein. Hypothyreose könnte wohl nur in Form des sporadischen Kretinismus in Betracht gezogen werden. Einzelnes spricht dafür, vieles dagegen. Es fehlen Veränderungen hypothyreotischer Art an Haut, Haaren, Nägeln; der Gesichtsausdruck erinnert an keinen der kretinistischen Typen. Die Lidspalte ist weit geöffnet, die Fontanelle kraterförmig, die Knochenkernentwicklung verhältnismäßig wenig retardiert, an den Diaphysenenden fehlt die Randlamelle. Die Reaktion auf Homatropin und Pilokarpin wäre vielleicht mit Hypothyreose vereinbart, jene auf Adrenalin ist anderer Art. Monatelange Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten erzielte weder ein beschleunigtes Wachstum noch eine Gewichtsverminderung, noch Fortschritte in statischer und geistiger Hinsicht (bei dem älteren Knaben); Pat. hat seit dem Alter von 2 Jahren so gut wie nichts zugelernt.

Es wird weiterhin referiert über 3 Formen von hereditärer Abartung mit vorwiegender Beteiligung des Skelettes, die dem demonstrierten Typus mehr weniger verwandt scheinen, nämlich über die Dysostosis cleido cranialis hereditaria (*Scheuthauer*, *Marie* und *Sainton*), die Dysostosis craniofacialis hereditaria (*Crouzon*) und die Dystrophia periostalis hyperplastica (*Dzierzynsky*). Mit all diesen Abartungen hat der vorliegende Typus manches gemein; mit keiner deckt er sich nach den vorliegenden Beschreibungen völlig. Die *Scheuthauer*sche Krankheit bietet in allen kompletten Fällen schwere Bildungshemmungen an den Schlüsselbeinen. Die Schlüsselbeine sind auch bei dem vorliegenden Typus verändert, aber im Sinne der Hyperplasie und es kann die Frage entstehen, ob es sich da nicht bloß um eine Teilerscheinung allgemeiner Plumpheit des Skeletts handelt. Die Schädelform in den typischen Fällen jenes Übels weicht ab; auch ist bei der Dys. cl. h. der Intellekt vollkommen intakt. Höchstwahrscheinlich handelt es sich bei den demonstrierten Fällen um einen dieser Gruppe zugehörigen, durch gemeinsame und sehr markante Züge besonders ausgezeichneten Typus.

Diskussion.

Uffenheimer: Frage nach der endokrinen Ätiologie.

v. Pfaundler (Schlußwort): Für endokrine Ätiologie spricht nichts; vielmehr wird man es mit einer gekuppelten angeborenen und nicht obligaterweise familiären Abartung, die vorwiegend das Stützgewebssystem betrifft, zu tun haben. Die Stellung in dem Krankheitssysteme wäre dann etwa an der Seite der Arachnodaktylie und des Mongoloids.

Husler: Demonstration von **Erythema polymorphe.**

Anschließend an die Diskussion über Maul- und Klauenseuche beim Kinde in der letzten Sitzung demonstriert *H.* einen Fall von schwerer Stomatitis kombiniert mit polymorphem Erythem der Haut.

Die Stomatitis des 9 jährigen Knaben besteht aus zwei Komponenten, einmal einer einfachen Rötung, Schwellung und Entzündung der gesamten Mundschleimhaut, besonders der Gingiva, zweitens aus aphthösen Gebilden auf Lippen, Buccalschleimhaut, Tonsillen, Uvula, Zunge usw., teils herd-

förmig isoliert, teilweise konfluierend, von grauer Farbe, äußerst schmerzhaft. Die Nahrungsaufnahme beschränkt sich mühsam auf Flüssiges.

Die Hauteffloreszenzen sind nach Lokalisation und Charakter als typisches Eryth. exs. multiforme anzusprechen. Sie sitzen auf den Streckseiten der Extremitäten und im Gesicht, der Rumpf ist frei. Es sind in Schüben erscheinende Flecke, teils mit zentralem Bläschen, teils mit konzentrischem Bläschenring. Remittierendes Fieber. Zirka 14 tägiges Bestehen. Die Differenzierung gegen echte Aphthenseuche ist besonders gegeben durch das Fehlen der Panaritien und Onychien und durch den Umstand, daß die Erkrankung bei dem Pat. wiederholt rezidivierend innerhalb eines halben Jahres auftrat.

Diskussion.

Reinach, v. Pfaundler und *Husler.*

Drachter: **Demonstration zur Entstehung der schrägen Gesichtsspalte.**

Kaumheimer: **Über die Kombination von angeborener Mikrognathie und Trichterbrust beim Säugling.**

Angeborene Kleinheit des Unterkiefers wird am Lebenden nur sehr selten beobachtet. Meistens sind diese Fälle noch mit anderen Mißbildungen kombiniert. Schon infolge der erschwerten Nahrungsaufnahme gehen diese Kinder fast alle sehr früh zugrunde. Sowohl Mikrognathie wie Trichterbrust ist weitaus in der Mehrzahl der Fälle ätiologisch auf eine fehlerhafte Keimanlage zurückzuführen. Nur ausnahmsweise ist die Annahme mechanisch wirkender Momente zuzulassen.

Fall 1 (persönliche Mitteilung von *Gruber*). Amelus, offenbar völlig ausgetragen, aber zu Kugelform zusammengerollt. Infolge stärkster Neigung des Kopfes auf die Brust bestand tiefe Trichterbrust, ferner ein M. mäßigen Grades nebst Spaltbildung des linken Mandibularastes. Innere Organe und Gefäße normal. **Fall 2.** (*Göbell*). 2 jähriges Mädchen. Mutter im 3. Monat wegen Graviditas uteri reflexi operiert (Aufrichtung). Kind geistig und körperlich gut entwickelt. Scheinbar M. infolge großen medialen Unterkieferdefektes. Zunge nicht deutlich nachzuweisen. Ausgeprägte Trichterbrust. **Fall 3** (*persönliche Beobachtung*). Mädchen, 6 Wochen. Niemals rechte Stimme, stets Röcheln und Krächzen, erschwertes Trinken. Krämpfe. Stark untergewichtig. Unterkiefer deutlich zurückspringend. Karpfenmund. Zunge spitz. Aurikularfistel. Ausgeprägte Trichterbrust. Sehr schmaler, langer Thorax. Geräusch am Herzen. Exitus mit 12 Wochen. **Fall 4** (*persönliche Beobachtung*). Knabe, 5 Monate. Der Vater des Kindes zeigt deutliche M. Auch die Mutter des Vaters soll dieselbe Deformität aufweisen. Normales Geburtsgewicht. Schlechtes Trinken. Erstickungsanfälle. Starkes Untergewicht (2550) und Untermaße (Länge, Kopf, Brust), deutliche M. (Vogelgesicht) und Trichterbrust. Trotz Sondenfütterung Gewichtsabnahme. Bronchitis. Exitus. **Fall 5** (persönliche Mitteilung von *Rott*). Mit 8 Tagen Schnarchen. Deutliche M. Mit 3 Wochen seitliche inspiratorische Einziehungen und späterhin stark sich ausbildende Trichterbrust. Wegen Thymushyperplasie (schwere Anfälle mit Cyanose und Atemstillstand), Operation. Exitus. Sektion: Status thymico-lymphat. und abnorme Lage des Thymusrestes.

Luftmangel, Schnarchen, Verschlucken usw. sind als Folge der M. und des Zurücksinkens der Zunge anzusehen. (Das am Leben gebliebene Kind besaß nur einen kleinen Zungenwulst.) Therapeutisch kommt Sondenfütterung in Betracht, Anheften der Zunge gegen das Zurücksinken kann versucht werden. Ätiologisch müssen für Fall 1 und 2, die übrigens beide knöcherne Unterkieferdefekte aufwiesen, besondere Druckwirkung in utero angenommen werden. Für Fall 3 ist keine sichere Entscheidung möglich, doch weist das Herzgeräusch und die Ohrfistel mehr auf endogene Ursachen hin. Bei Fall 5 (Status thymico lymphat.) und bei Fall 4 (Familiarität der M.) ist mit Sicherheit auf eine fehlerhafte Keimanlage zu schließen. Für die letzten beiden Beobachtungen sind Mikrognathie und Trichterbrust somit lediglich als eine zufällige Kombination von zwei Deformitäten anzusehen.

Diskussion.

Drachter und *Kaumheimer* (Schlußwort).

Sitzung vom 30. Juli 1919.

Herr *Husler*: **Demonstrationen.**

1. 13 jähriger Knabe mit Erscheinungen eines Cerebellarprozesses, wie statischer und lokomotorischer Ataxie, Adiadochokinesis, Nystagmus, skandierender Sprache, muskulärer Hypotonie. Der progressive Verlauf (Beginn vor 8 Monaten) und die konsekutiven Herdsymptome wie Okulomotoriuslähmung links, die Schlucklähmung, Hemiparese, Vagusschwäche sprechen für einen nach abwärts expansiven Prozeß, etwa *Abszeß* oder *Hirntumor*. Merkwürdig ist das Fehlen aller Symptome gesteigerten Hirndrucks; es fehlt die Opticusschädigung, das Erbrechen, Bradycardie, Kopfweh usw.

Diskussion.

Herr *Uffenheimer* berichtet über einen vor kurzem bei einem jungen Soldaten im Lazarett beobachteten Fall, der in den klinischen Symptomen starke Ähnlichkeit mit dem vorgestellten zeigte, der aber eine außerordentliche Progrenivität der Symptome aufwies. Auffallend war dabei der rasch zunehmende Verfall der geistigen Persönlichkeit, eine stets gehobene Stimmung, mit Neigung zum Witzeln. Es mußte die Diagnose auf Hirngeschwulst gestellt werden, der Ausfall der Tuberkulinprobe legte es nahe, daß sie tuberkulöser Natur war. Ganz schnell und unerwartet trat eine Wendung zum Besseren ein, die einzelnen Symptome gingen rasch zurück. Das endgültige Schicksal des Pat. ist dem Diskussionsredner unbekannt, da er die Station abgeben mußte. Auch hier wurden in keinem Stadium Druckerscheinungen beobachtet.

Herr *Naef* stellt die Frage der Encephalitis lethargica beim *Husler*schen Fall zur Diskussion mit Rücksicht auf die zu Beginn des Leidens im Vordergrund stehende Schlafsucht und das eigentümliche psychische Verhalten. — Es sprachen noch Herr *Schmincke* und Herr *Husler* (Schlußwort).

2. 4 jähriges Mädchen mit Tremor, Steifigkeiten, Zwangslachen, Zwangsweinen, epileptischen Anfällen und Demenz mit Verlust der Sprache.

Es handelt sich um ein familiäres Leiden: ein gleichaltriges Geschwister wurde mit denselben Erscheinungen beobachtet, starb später. Differentialdiagnose: *Wilson*sche familiäre Lentikulardegeneration ist unwahrscheinlich, mehr in Betracht kommt eine familiäre Form der Hirnsklerose oder die von Wiener Klinikern nach den Beschreibern so bezeichnete *Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit*, d. h. ein exquisit familiäres Leiden, das einhergeht mit Nystagmus, Tremor, Steifigkeiten, Hyperreflexie, Schwachsinn, Sprachverlust, Konvulsionen, später Lähmungen und Knochenerkrankungen. Anatomisch handelt es sich hierbei um Schwund der Markscheiden und des Hirnbalkens.

3. 2 jähriges Mädchen mit ausgedehnten Narbenzügen über dem ganzen Gesicht, mit Sattelnase und Selbstamputation des rechten Kleinfingers. Erinnert an Lupus. Die Entstehung in den ersten Lebensmonaten, Wassermannreaktion + und anderes erweisen die syphilitische Ursache. Ein solches Bild von *Lues mutilans* dürfte im infantilen Alter nicht allzu häufig sein.

Herr *v. Pfaundler:* **Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter.** (Die gleichnamige Arbeit von *Pf.* und *v. Seht* erscheint in der Ztschr. f. Kinderhlkd.)

Diskussion.

Herr *Benjamin:* Auf konstitutionelle Anomalien wird bei einer großen Reihe von Erkrankungen des blutbereitenden Parenchyms zu achten sein (Chlorose, perniziöse Anämie, hämolytischer Ikterus, Anämien des frühen Kindesalters). Besonders bei den anämischen Zuständen des Säuglings finden sich neben der Anämie häufig Zeichen von exsudativer Diathese und Rhachitis. Es fragt sich, ob die Verbindung der Erscheinungen nicht als gemeinsame Wurzel auf eine *anlagemäßige Mesenchymschwäche* zurückgeht.

Herr *Schmincke* bemerkt zur Gruppe der hämatisch bedingten hämorrhagischen Diathese, daß sowohl die *Frank*sche Erklärungsweise der Thrombopenie im Sinne einer splenogenen Myelotoxikose sowie die von *Kaznelson* im Sinne einer primär gesteigerten Thrombocytolyse in der Milz eben noch Hypothesen sind; auch die *Glanzmann*sche Annahme einer Thrombasthenie scheint rein hypothetisch zu sein. *Schmincke* meint vielmehr, daß die Thrombopenie und die damit gegebene Neigung zu Blutungen bei Krankheiten der ersten Gruppe (und ersten Unterabteilung der 2. Gruppe — hämorrhagische Diathesen als Begleiterscheinungen bei Infektionskrankheiten) durch eine intravaskuläre Schädigung der Thrombozyten zustandekommt durch Noxen, die wir bei den Blutkrankheiten (und Infektionskrankheiten) als im zirkulierenden Blut auf die Blutelemente wirksam annehmen müssen; die intravaskulär geschädigten Thrombozyten gehen dann in vermehrter Menge in der Milz zugrunde, als dem Organ, welches in seinen Kapillarendothelien die Blutplättchen nach Phagocytose abbaut.

Herr *v. Pfaundler* (Schlußwort): Es wird sich gewiß lohnen, in der von *Benjamin* angedeuteten Richtung weiter zu forschen. Einschlägiges hat übrigens *Glanzmann* erwogen. — Gemäß dem Titel unserer Publikation haben wir den pathogenetischen und ätiologischen Momenten nur insofern nachgespürt, als sie zu einer Prüfung unserer Einteilung geeignet schienen. Hinsichtlich der hämatischen Gruppe möchten wir der Vermutung Ausdruck

geben, daß die Thrombopenie auf verschiedenen Wegen zustande kommen kann, nämlich nicht allein durch intravaskuläre Schädigung der Thrombozyten, sondern auch durch Prozesse im Mark. Nebst der schon angedeuteten Erstickung des plättchenbildenden Parenchyms durch lymphoide Wucherungen bei lymphatischer Leukämie und neben der *Frank*schen Myelo-Toxikose kämen wohl auch toxische *Markschäden* anderer Art in Frage (*Sellings* anatomische Markbefunde bei Benzolvergifteten). Nach *Frank* spricht die Inkonstanz der Urobilinurie bei aplastischer Anämie gegen eine Toxinwirkung auf die Erythrozyten (und damit wohl auch auf andere Formbestandteile) im *kreisenden* Blut. Auch das Auftreten von abnormen, nämlich von Riesenblutplättchen im kreisenden Blute bei gewissen hämatischen Blutungsübeln dürfte auf einen Markschaden hinweisen, etwa analog dem Vorkommen von Makrozyten und Megaloblasten bei perniziöser Anämie. — Die Ansicht *Schminckes*, daß gelegentlich eine kombinierte Wirkung intravaskulärer Thrombozytenschädigung mit vermehrter Thrombocytolyse in der Milz wirksam sei, scheint durchaus plausibel.

Sitzung vom 22. Oktober 1919.

Herr *v. Pfaundler* demonstriert einen 11 jährigen Knaben mit den Erscheinungen des facio-scapula-humeralen Typs der **progressiven Muskeldystrophie** (*Landouzy-Déjerine*). Es besteht Facies myopathica, Unfähigkeit zum Lidschluß, zur Mimik und Oberlippenbewegung, schwere Schultergürtelaffektion und Taille de guèpe.

Diskussion.

Herr *Uffenheimer.*

Herr *Husler:* **Demonstrationen.**

1. Obduktionsresultat des kürzlich demonstrierten Knaben mit *Hirntumor* ohne Stauungserscheinungen: tuberkulöse Tumoren im Kleinhirn und in der Vierhügelgegend.

2. 10 jähriger Knabe mit epileptischen Anfällen und Zeichen des Schwachsinns seit frühester Kindheit. Jetzt ist das Leiden stationär, körperliche Entwicklung zurückgeblieben. Im Gesicht schmetterlingsflügelartig über Nase und Wangen ausgebreitetes Adenoma sebaceum. Am Körper reichlich Pigmentnävi und gestielte kleine Fibrome. Diagnose: *Tuberöse Hirnsklerose* nach *Hartdegen* und *Bourneville.*

Als Demonstration zum folgenden Vortrag:

3. 16 jähriger, langsam verblödender *Epileptiker,* der wegen 5 Jahre hindurch beobachteter Symptome von Späteklampsie im Sinne von *Thiemich-Birk-Potpeschnigg* prognostisch günstig beurteilt worden war.

4. 17 jähriges Mädchen mit *Epileptoid* bei psychopathischer Konstitution.

Herr *Husler:* **Über Kinderkrämpfe.** Der Begriff „Spasmophilie" ist weit zu fassen und ganz wörtlich zu nehmen im Sinne von *Soltmann* uud *Escherich,* als eine weitverbreitete Krampfbereitschaft, die auf allerverschiedenstem Boden erwächst und in Verknüpfung mit den verschiedensten pathologischen Zuständen vorkommt. Sie kommt vor als selbständiges

Epileptoid, vor allem aber als symptomatisches bei allen Arten abwegiger nervöser Verfassung. Die ihr untergeordnete Spasmophilie im engeren Sinne, d. i. die Eklampsie der Tetaniker und Spätspasmophilen, stellt eine besondere Abart der Tetanie dar, eben eine Verknüpfung der Tetanie, also der peripheren tetanischen Übererregbarkeit mit zentraler Krampfbereitschaft. Sie kommt daher durchaus nicht allen Tetanikern zu, die Eklampsie ist nicht einfach nur die quantitativ gesteigerte Tetanie.

Sitzung vom 19. November 1919.

1. Herr *Schmincke:* **Über intramesenteriale und intrathoracische Enterokystombildung.**

15 Tage altes Mädchen mit hühnereigroßer Cyste des hinteren Mediastinums. Im Mesenterium des Dünndarms bilokuläre, großwelschnußgroße Cyste. Abnorme Lappenbildung der rechten Lunge und durch Keilwirbelbildung bedingte — kongenitale — Skoliose der Hals- und Brustwirbelsäule mit Anomalien in der Rippeninsertion. Der Ursprung der Enterokystome geht hier auf abgeschnürte Teile des *Meckel*schen Divertikels zurück.

Diskussion.

Herr *v. Pfaundler.*

2. Diskussion über den Vortrag des Herrn *Husler* über **Kinderkrämpfe** (gehalten am 22. X. 1919).

Herr *Goett:* Für das praktische Handeln bleibt das Wichtigste, erstens ob Krämpfe organisch bedingt sind oder nicht, zweitens ob sie der genuinen Epilepsie zugehören oder nicht.

Herr *v. Pfaundler* versucht die engen Beziehungen zwischen den vom Vortragenden als toxisch oder als akzidentell bezeichneten und den sogen. Gelegenheitskrämpfen durch ein Schema zu versinnbildlichen, in welchem eine vom Nullwert aufsteigende Linie die verschiedenen Grade der Krampfbereitschaft darstellt. Bei fehlender oder sehr geringer solcher Bereitschaft bedarf es starker Reize, damit ein Krampf zustande komme, während bei hoher Krampfbereitschaft geringfügige Reizwirkungen dieselbe Folge haben. — Die Untereinteilung des Epileptoides nach *H.* arbeitet mit nicht einheitlichem Prinzip (Charakterisierung teils nach der Natur des Reizes, teils nach gewissen intervallären Besonderheiten des Krampfträgers). — Bei der Krampfbereitschaft kommt die auch anderen Diathesen eigentümliche Neigung zu einer allerdings nicht zwangsläufigen Kombination mit anderweitigen abnormen Veranlagungen zum Ausdruck. Deutung gewisser typischer Krankheitsbilder als derartige Kuppelung von allgemeiner zentraler Spasmophilie und psychopathischer, degenerativer, vasolabiler Veranlagung.

Herr *Uffenheimer* wendet sich gegen die Bezeichnung „Zahnkrämpfe". Er hat in vieljähriger privatpraktischer, klinischer, poliklinischer, Säuglingsfürsorgetätigkeit nicht *einen* hierhergehörigen Fall gesehen; es existiert nicht *eine* Krankengeschichte derartiger Zahnkrämpfe. Solange aber eine solche Erkrankungsmöglichkeit nicht objektiv erwiesen ist, sieht er sich gezwungen, sie abzulehnen, umsomehr, als die „Zahnerkrankungen" beim Laien auch heute noch sehr populär sind und infolgedessen ernsthafte Er-

krankungen zum größten Schaden des Kindes nicht selten von den Eltern völlig vernachlässigt werden.

Herr *Husler* (Schlußwort).

3. Herr *Kaumheimer:* **Progressive Muskelatrophie nach rezidivierender Poliomyelitis.**

$7^3/_4$ jähriger Knabe. Kombination von infantiler und pseudohypertrophischer Form. Die Poliomyelitis (linkes Bein) wurde mit $1^1/_2$ Jahren durchgemacht und verlief in 3 Schüben. Ein innerer Zusammenhang zwischen der P. und der Muskelatrophie wird abgelehnt.

4. Herr *Klar:* **Demonstration eines 11 jährigen Knaben mit kongenitalem Thoraxfenster.**

Es fehlen links die 3.—6. Rippe und der Pectoralis major bis auf wenige oberste Fasern. Das Herz kann unter einer dünnen Haut- und Weichteildecke deutlich palpiert werden.

5. Herr *Benjamin:* **Zur Rhachitisfrage.**

Hinweis auf frühere Untersuchungen des Vortr. über Beziehungen des Knochenmarks zum rhachitischen Knochenprozeß, die durch Naegelis Anschauungen über die Genese der Osteomalazie unterstützt und erweitert werden. Für die Bedeutung des Markes bei Rhachitis spricht ferner der beim Erwachsenen und Kind verschiedene Mechanismus der Markreaktion und das Ausbleiben der Rhachitis bei hypoplastischem Mark. Vortr. hat an seiner Beratungsstelle für „gesunde" Säuglinge über 70 pCt. Craniotabiker und 66 pCt. mit Milztumor behaftete Kinder beobachtet — zeitlicher Parallelismus zwischen dem Auftreten dieser beiden Erscheinungen. *B.* lenkt die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Milz für die Pathologie des Säuglingsalters. Anatomische Befunde, die bei der „Rhachitismilz" erhoben wurden, würden an eine Schädigung gewisser Funktionen des Organs denken lassen. Die krankhaften Erscheinungen an demselben werden als Teilerscheinung einer gewisse biologisch zusammengehörige Zellverbände treffenden Noxe aufgefaßt. Es liegt nahe, an eine Alteration des Mesenchyms zu denken.

Sitzung vom 17. Dezember 1919.

Hauptversammlung.

1. Herr *Benjamin* erstattet den Jahres- und Kassenbericht. Decharge.
2. *Vorstandswahl.* 1. Vorsitzender: Hofrat *Reinach.*
   2. Vorsitzender: Dr. *Goett.*
   Schriftführer: Prof. *Uffenheimer.*
   Kassenwart: Dr. *Benjamin.*

3. Diskussion zu dem in der letzten Sitzung gehaltenen Vortrag *Benjamins* über **Rhachitis.**

Herr *v. Pfaundler* macht auf die früheren Arbeiten aufmerksam, die ganz frühzeitige Schädelweiche nachgewiesen haben und bespricht die Frage der Unterscheidung derselben von rhachitischer Craniotabes. Die Feststellungen *B.*s über das Auftreten des Milztumors bei den gutgedeihenden Brustkindern sind auffallender als der Nachweis der Schädelweiche. Die Befunde von Markveränderungen bei Rhachitis sind bei den einzelnen

Autoren sehr verschieden, je nach dem untersuchten Material. Wenn *Benjamin* nunmehr in der Umformung seiner früher vorgetragenen Ansichten in der Pathogenese der rhachitischen Skelettaffektion über die Markveränderung hinaus weiter zurückgreift und auf eine Funktionsstörung der Milz kommt, so sollte hierfür auch *Frank* zitiert werden, nach dem Hyposplenie zur Hypermyelie führt. Es wären also endokrine Momente im Spiele. Praktisch bewährt sich in der Vorbeugung und Behandlung der Rhachitis vom 2. Lebenshalbjahre an die Verabreichung von Milz (Opotherapie ?). *Pf.* macht besonders auf die *protektive Leistung des mütterlichen Organismus* gegenüber dem Kinde aufmerksam, die ganz besonders deutlich bei den endokrinen Störungen zum Ausdruck kommt, jedoch selbstverständlich nur dann, wenn der mütterliche Organismus nicht behindert ist, mit den betr. Hormonen auszuhelfen. — Gewisse physiologische Schwankungen beim Längenwachstum von Säuglingen hält *Pf.* im Gegensatz zum Vortragenden im Einzelfalle für möglich. Die verhältnismäßig große Fehlerbreite bei Längenmessungen im Säuglingsalter ist zu berücksichtigen.

Herr *Goett* hat in anders (nur im Lauf einiger Beratungsstunden) gewonnenen Zahlen viel geringere Werte hinsichtlich der Häufigkeit von Craniotabes wie Milztumor gefunden wie der Vortragende.

Ähnlich äußert sich Herr *Forell*, der sein Säuglingsmaterial als überwiegend normal, zum Teil sogar als hochwertig bezeichnet.

Herr *Hecker*.

Herr *Uffenheimer* macht auf die absolute Gegensätzlichkeit von Myxidiotie und Rhachitis aufmerksam. Da das Myxödem durch eine schwere Störung der inneren Sekretion hervorgerufen wird, die ihrerseits den Ausbruch einer rhachitischen Erkrankung sicher unterdrückt, liegt es nahe, anzunehmen, daß die Rhachitis selber durch eine innersekretorische Störung entgegengesetzter Art verursacht wird. *U.* geht diesem Gedankengang im einzelnen nach, indem er zunächst die innersekretorischen Verhältnisse beim Myxödem genauer bespricht und dann auf ein einfaches Schema des vegetativen Nervensystems überträgt. Wenn das Mxyödem als ein Zustand aufgefaßt werden kann, der mit einem verminderten Tonus des autonomen Nervensystems (= vermehrten Tonus des sympathischen Nervensystems) einhergeht, so müßte nach den vorausgehenden Überlegungen umgekehrt bei der Rhachitis ein vermehrter Tonus des autonomen Nervensystems herrschen. Obwohl dem Diskussionsredner die tatsächlich viel verwickelteren Verhältnisse solcher hormonischer Störungen klar waren, hat er vor Ausbruch des Krieges Untersuchungen in diesem Sinne vorgenommen, bei denen er als Pharmakon, das dem hypothetischen „Autonomin" am besten entsprach, das Pilokarpin wählte. Das Resultat der Tierversuche erwies tatsächlich eine *wesentliche Einwirkung des Pilokarpins auf den Knochen der Versuchstiere*. *U.* rundet die vorgetragenen Gedankengänge durch eine klinische Gegenüberstellung der beiden genannten Krankheiten ab. — Schließlich macht *U.* noch darauf aufmerksam, daß beim Kinde ein langsamer Ausreifungsprozeß der vom Sympathicus stammenden Zellen des Nebennierenmarkes statthat, der bei der Geburt noch nicht vollendet ist. Bei einer eventuellen Verlangsamung einer solchen Ausreifung kann man sich den Eintritt rhachitischer Störungen wohl vorstellen.

Herr *Spanier* betont gleichfalls die Zunahme von Rhachitis, namentlich des Schädels, auch der Spasmophilie in seiner Beratungsstelle, allerdings ohne Zahlen vorbringen zu können.

Herr *Stahl* fand im Gegensatz hierzu an seinem Beratungsmaterial nur 25 pCt. Craniotabes, Milztumor nur bei interkurrenten Erkrankungen oder Diathesen. Er glaubt, daß fortgesetzte schwere seelische Erschütterungen der Mutter während der Gravidität eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Kindes zur Folge haben können.

Herr *Benjamin* (Schlußwort): Ob eine Zunahme der Rhachitis als Kriegsfolge nachweisbar ist, läßt sich nach den Untersuchungen des Vortr. nicht sicher sagen mangels Vergleichsmaterials der Vorkriegszeit. Die von ihm für die Craniotabes geschilderten Verhältnisse bleiben trotzdem auffallend. Die Befunde über die Frequenz frühzeitiger Craniotabes wie besonders jene über die Häufigkeit von Milztumoren bei gut gedeihenden Brustkindern bedürfen einer eingehenderen und gründlicheren Nachprüfung als jene, die von verschiedenen Diskussionsrednern durchgeführt wurden. Hier sind Serienuntersuchungen am gleichen Individuum nötig. Es kommen erhebliche Schwankungen der Milzgröße vor. Ein direkter Zusammenhang zwischen Milztumor und Rhachitis besteht nicht, wenigstens nicht in dem Sinne, daß der Milztumor als Symptom der Rhachitis aufzufassen wäre. Vor allem auf Grund der klinischen Befunde wollte *B.* auf neuere, für die Pathologie des Säuglingsalters bedeutungsvoll erscheinende Forschungen über die Milzfunktion hinweisen. Ob innersekretorische Funktionen des Organes hier eine Rolle spielen, ist zweifelhaft. In grundlegenden Punkten besteht ein bemerkenswerter Parallelismus zwischen gewissen Erscheinungen der Pathologie des Säuglingsalters mit solchen, die auf einen Funktionsausfall der Milz zurückzuführen wären. Es ist zu beachten, daß Tierversuche mit experimenteller Ausschaltung der Milz (siehe Ca- und P-Stoffwechsel!) keinen Schluß auf die unter natürlichen Bedingungen vorkommenden Schädigungen der Milz (und des gesamten reticulo-endothelialen Apparates) zulassen.

Albert Uffenheimer-München.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Die Säuglingssterblichkeit in Preußen in den Kriegsjahren 1914—1918. Von *R. Behla.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 438.

Für die Säuglinge sind die Kriegsjahre nicht so verhängnisvoll gewesen wie für die Erwachsenen. Besonders hat die Zunahme der Tuberkulose nicht so verheerend gewirkt wie unter den Erwachsenen. Das Verhältnis von Stadt und Land, von ehelichen zu unehelichen Kindern hat sich in den Kriegsjahren nicht wesentlich geändert. Verf. fordert als wirksamstes Mittel zur Verminderung der Säuglingssterblichkeit Unterricht in der Säuglingspflege und zwar schon im letzten Schuljahre. *Tachau.*

Die deutsche Vereinigung für Säuglingsschutz 1909—1919. Von *E. Dietrich.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 429.

Überblick über die Leistungen der Vereinigung im ersten Jahrzehnt ihres Bestehens, unter denen besonders die der Kriegszeit größte Anerkennung verdienen. Besonderes Interesse hat die Schilderung der Schwierigkeiten, die zur Verwirklichung des lange erkannten Zieles der Sammlung des über Deutschland ausgedehnten Netzes von privater und kommunaler Fürsorge überwunden werden mußten, obwohl schon damals die deutsche Fürsorge der aller anderen Länder weit überlegen war. *Tachau.*

Vorkehrungen gegen die Verbreitung von ansteckenden Krankheiten in Krippen und ähnlichen Anstalten. Von *Pfaundler.* Sonderabdruck aus dem „Kinderheim" (1918), herausgegeben als Flugblatt No. 1 vom Bayer. Landesverband kathol. Kinderhorte usw., München 1919.

Allgemeine Anweisungen sowie spezielle für die einzelnen Krankheiten. *Niemann.*

Einführung des schulärztlichen Dienstes in Wien. Autor ungenannt. Wien. klin. Rundsch. 1919. S. 195.

Bericht über die durch Beschluß des Gemeinderates vom 13. VIII. 1918 erfolgte Erweiterung der schulärztlichen Tätigkeit in Wien. Nichts neues. *Niemann.*

Anweisungen für die psychologische Auswahl der jugendlichen Begabten. IX. Bd. der „Pädagogisch-psychologischen Arbeiten". Herausgeber *Max Brahn.* Leipzig 1919. Dürrsche Buchhandlung. 90 S. Preis Mk. 3,60.

Die Anweisungen sind vom Ausschusse für Begabungsprüfungen im Institute des Leipziger Lehrervereins gegeben worden. Sie sollen dem psychologisch vorgebildeten Erzieher die modernen Methoden der Begabungsprüfung an die Hand geben. Auch für jeden Kinderarzt wird ein Ausflug in dieses Gebiet nützlich und interessant sein; das vorliegende Buch kann ihm als Wegweiser empfohlen werden. *Niemann.*

Über Länge und Gewicht von Kindern im Alter von 6—12 Jahren. Von *C. G. van der Loo.* Ned. Tydschr. v. Geneeskunde. 1919. 2. Hälfte. S. 976.

Verf. wollte versuchen, ob bei jeder Länge ein mittleres Gewicht zu inden sei; er ist mit den schon bestehenden Formulierungen vomVerhältnis

zwischen Gewicht und Länge unzufrieden. Er untersuchte teils im Jahre 1914, teils in 1918 und 1919.

Seine Konklusionen sind:

1. Zu einer gewissen Länge gehört ein bestimmtes mittleres Gewicht.
2. Die Gewichtsmaße, welche zu einer bestimmten Linie gehören, zeigen eine regelmäßige Streuung um eine Achse, welche mit dem mittleren Gewicht zusammenfällt.
3. Diese Streuung beträgt $\pm$ 6 kg.
4. Die Längenmaße zeigen eine Streuung von $\pm$ 3 cm in jedem bestimmten Lebensjahr.
5. Kinder von weniger guter Gesundheit sind im Mittel leichter.
6. Dieseben sind auch kürzer.
7. Länge und Gewicht können somit behilflich sein zum Aufsuchen der schwachen Kinder.
8. Wenn ein Kind 1 kg oder mehr unter dem mittleren Gewicht bleibt, soll man es genauer untersuchen.
9. Zu kleines Längenmaß besagt nicht viel.
10. Statt der Tabellen kann man folgende Formel benutzen: a) für Länge unter 130 cm: $G + (130 - L)\ 0{,}4 = 26{,}5$ (unter 115 ccm nicht ganz genau; b) über 130 cm: $G - (L - 130)\ 0{,}5 = 26{,}5$ (über 140 cm wieder etwas ungenau.)

Nicht zu gebrauchen unter 110 und über 150 cm

J. Stärcke-Polenaar.

Zur Statistik der Lungenentzündungen im Säuglingsalter vom Standpunkte der Fürsorge. Von *A. Gottstein.* Ztschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 450.

Die hier zusammengetragene Statistik, die bei der bisherigen Art der amtlichen Todesursachenstatistik noch lückenhaft und vieldeutig ist, legt beredtes Zeugnis davon ab, wie verheerend die Lungenentzündungen im Säuglingsalter wirken. Die Sterblichkeit an ihnen übertrifft um ein Vielfaches die Infektionskrankheiten mit Einschluß der Tuberkulose und steht nur wenig hinter der an Verdauungskrankheiten zurück. Ihr muß in Zukunft die besondere Beachtung der Fürsorge gewidmet werden. In Betracht kommt neben der Werbung für die natürliche Ernährung hauptsächlich Wohnungshygiene und Abhärtung der Großstadtsäuglinge.

Tachau.

Zeitschrift für soziale Hygiene, Fürsorge und Krankenhauswesen. Herausgegeben von *B. Chajes* und *Rabnow.* Berlin. Verlag „Gesellschaft und Erziehung". Preis 30 Mk. pro Jahr (12 Hefte).

Eine neue Zeitschrift, die dem Zwecke dienen will, „alle sozialhygienischen Maßnahmen zu fördern". Das erste Heft bringt u. a. einen Beitrag *Gottsteins:* „Ausblicke in die Zukunft der sozialen Hygiene". *Niemann.*

Die neue provisorische Universitäts-Kinderklinik in Rostock. Von *H. Brüning.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 434.

Beschreibung eines Provisoriums. *Ernst Mayerhofer.*

Buchbesprechungen.

Friedjung: *Erlebte Kinderheilkunde.* J. F. Bergmann 1919.

Mitteilungen über Erfahrungen in der Privatpraxis sind in vielgrößerem Umfang wünschenswert als sie bisher vorliegen. Verf. gibt hierfür einen Beitrag, den jeder in der Praxis stehende Arzt nicht ohne Gewinn lesen wird. Allerdings muß er über die ersten Kapitel hinauskommen, die schwerlich nicht jedem zusagen werden. Verf. steht stark unter dem Einflusse *Freuds* und schildert das Geschlechtsleben des Kindes in einer doch wohl etwas übertriebenen Weise. Nur ein Beispiel: „An manchen Säuglingen kann man, wenn man zufällig Zeuge einer Harnentleerung ist, ohne weiteres ein Wonneschaudern beobachten, ähnlich dem bei der Ejakulation." Auch der „Gang der Untersuchung" wird nicht jedermanns Beifall finden. Die Schilderung in *Heubners* Lehrbuch, dem das Buch gewidmet ist, wird durch die ausführliche Beschreibung *Friedjungs* nicht übertroffen. Die späteren Kapitel bringen vielfach Reminiszenzen an die früheren Publikationen des Verfassers. *Kleinschmidt.*

Felix v. Szontagh: *Über Disposition.* Berlin 1918. S. Karger. 347 Seiten. Preis 12 Mk.

In dem vorliegenden Werke vertritt der Verf. seine Anschauungen über das Wesen der Infektionskrankheiten, von denen besonders die über das Scharlachproblem ja von früheren Publikationen her bekannt sind, mit lebhaftem Temperament und einem das Verständnis nicht immer erleichternden Überfluß an Worten. Der Inhalt des Buches kann in einem Referate nicht wiedergegeben werden, da es sich hier um Probleme von so weittragender Bedeutung und solchem Umfange handelt, daß sie sich in Kürze nicht einmal andeuten lassen; auch erleichtert die Darstellung des Verf. es nicht, einen Überblick über die Fülle seiner Gedanken zu gewinnen. Daß sich aber wertvolle Gedanken in dem Buche finden, wird niemand leugnen können, dem es klar ist, wie wenig wir auch heute noch vom Wesen der Infektionskrankheiten wissen. Deshalb ist zu wünschen, daß das Buch gelesen werden und Beachtung finden möge, wenngleich man dem Verf. nicht auf allen Wegen wird folgen können, auf denen er sich in Widerspruch zu dem setzt, was zurzeit als anerkannt gilt. *Niemann.*

Zur Besprechung wurden ferner eingesandt:

Richter: *Geburtshilfliches Vademecum.* Zweite, neubearbeitete Auflage. Leipzig 1919, F. C. W. Vogel. 386 Seiten. Preis 18 Mk.

Hoffmann, Frederick L., L. L. D.: *The Mortality from Cancer throughout the world.* (Die Sterblichkeit an Krebs in der gesamten Welt.) Newark, New Jersey, 1915, The Prudential Press. 826 Seiten voll statistischer Mitteilungen.

Cnopfsches Kinderspital in Nürnberg; 55. Jahresbericht. (1918.)

Schjerning, Otto von: *Die Tätigkeit und die Erfolge der deutschen Feldärzte im Weltkriege.* Zugleich Einleitung zu dem „Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege". Leipzig 1920, Joh. Ambrosius Barth. Preis 1,80 Mk.

Müller, Erich: *Briefe an eine Mutter.* Stuttgart 1919. Ferd. Enke. 327 Seiten. Preis 12 Mk.

Das Buch, dessen einzelne Kapitel in Briefform gehalten sind, soll „ein Wegweiser sein in den vielen praktisch wichtigen Fragen der Kinderpflege, die eigentlich alltäglich einer Mutter auftauchen, die ehrlich bestrebt ist, ihre ganze Kraft den Kindern zu widmen." Es ist daher ganz populär gehalten und geht mit Recht sehr ins einzelne. So begrüße ich in dem Kapitel „Pflege und Erziehung des Kindes" die Vorschriften über ein zweckmäßiges Reinemachen des Zimmers, sowie andere Belehrungen dieser Art, die sicherlich nicht überflüssig, sondern in einem populären Buche nützlicher sind als langatmige theoretische Auseinandersetzungen. Im übrigen ist es dem Verf. gelungen, den richtigen Mittelweg zwischen der Scylla überflüssiger medizinischer Belehrungen und der Charybdis einer rein auf das praktische gerichteten und deshalb uninteressanten Darstellung zu finden. Auch der Stil ist dem Zwecke gut angepaßt und hält sich von der Pose des seine Geheimnisse preisgebenden Augurn frei, der in so vielen populären Büchern unangenehm auffällt. Man wird dieses Buch gern in der Hand der Mütter sehen. *Niemann.*

Pototzky, C.: *Das nervöse Kind.* Berlin, Augsut Scherl. Preis 7 Mk.

Dennig, Ad.: *Hygiene des Stoffwechsels und die Stoffwechselkrankheiten.* Stuttgart, Ernst Heinrich Moritz. 2. Aufl. Preis 3 Mk.

Es ist dem Ref. aufgefallen, daß er populäre ärztliche Bücher wie das „nervöse Kind" u. a. bei hausärztlichen Besuchen häufig nicht als Lektüre der Eltern, sondern der Kinder vorfindet. Die Eltern wollen sich damit wohl ihre Erziehungsaufgabe erleichtern. Man kann im Zweifel sein, ob das zweckmäßig und die Überschwemmung des Marktes mit solchen populären Schriften zu begrüßen ist. Im übrigen enthält das erstere Buch nützliche Ratschläge, wie der Übererregbarkeit im Kindesalter zu begegnen sei, und seine Lektüre wird, wenn es gleich nichts neues bringt, vor allem Ärzten, die hausärztliche Berater sind, von Vorteil sein. Das letztere Buch behandelt von pädiatrischen Themen vor allem die Rhachitis, sodann auch den Barlow. Über die Notwendigkeit, letzteren an solcher Stelle zu besprechen, darf man wohl verschiedener Meinung sein. Leider kann man sich auch nicht mit allen Einzelheiten der Darstellung, die diese Krankheiten gefunden haben, einverstanden erklären. *Niemann.*

Weiß, Otto: *Biophysik.* (II. Teil des „Grundrisses der Physiologie" von *Oppenheimer* und *Weiß.*) Leipzig 1919. Georg Thieme. 454 Seiten. Preis 19 Mk.

Auch der Pädiater sei auf dieses Buch aufmerksam gemacht, das unter dem Titel: Biophysik „die Kenntnisse in der Physiologie zusammenfaßt, welche physikalische Vorgänge an den Lebewesen betreffen, und diejenigen, welche mittels physikalischer Methoden gewonnen worden sind." In Ergänzung des I. Teiles, der „Biochemie" *Oppenheimers*, gibt es eine vorzügliche Darstellung der Lebensvorgänge im Körper, so daß es jedem nützliche Dienste leisten wird, der sich über den derzeitigen Stand unseres Wissens auf einem der einschlägigen Gebiete zu orientieren wünscht.

Niemann.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

Nº 516115

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.92

